

ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE ET DE RÉANIMATION

Volume N° 9 / Mai - Juillet 2021

EDITORIAL

4

ARTICLES ORIGINAUX

- Variations épidémiologiques de la mortalité aux urgences durant la première vague de la COVID-19 5
- Les événements indésirables péi-opératoires chez les patients diabétiques en chirurgie orthopédique 13

MISES AU POINT

- Approche pour la gestion des voies aériennes chez les patients COVID-19 avec rachis cervical instable 18
- Le purpura thrombotique thrombocytopénique acquis : une urgence diagnostic et thérapeutique 21
- Complications métaboliques aiguës du diabète & Ramadan 26

CAS CLINIQUES

- Angine de Ludwig : une cause rare de dyspnée haute fébrile chez l'adulte 29
- A safe block in a patient with parkinson disease : be aware ! 31
- Ischémie aiguë du membre inférieur et infection COVID-19 33
- Syndrome de Morgagni-Stewart-Morel révélé par un état de mal épileptique 36
- Une complication neurologique rare de l'éthylisme chronique : la maladie de Marchiafava-Bignami 38

RECOMMANDATIONS

- Prise en charge des complications thrombo-embolique post vaccination anti COVID-19 (VITT) 40

Rédacteur en chef

Pr. Lahcen BELYAMANI
belyamani@gmail.com

Directeur de Communication

Pr. Saad ZIDOUH
sazie26@hotmail.fr

Responsable de la Rédaction

Dr. Saïd JIDANE
jjidane01@gmail.com

Conseillers à la Rédaction

Pr. Hicham BAKKALI
Pr. Ahmed BELKOUCH
Pr. Naoufal CHOUAIB
Pr. Tahir NEBHANI
Dr. Mounir LEKHLIT

Edition

Université Mohamed VI des Science de la Santé. Bld Mohammed Taïeb Naciri, Commune Hay Hassani 82403 Casablanca, Maroc
Tél : +212 (05) 29 08 91 02
+212 (05) 29 03 57 67

Site web : www.ammur.org
www.smmu.ma



UM6SS
EDITIONS

ISSN : 8536-2658



Royaume du Maroc
Forces Armées Royales
Inspection du Service de Santé
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V
Rabat



Université Mohammed V
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Rabat



CONGRÈS
MAROC

ES
SE
CE
NE
E
GE
R
D

5^{ème}

CONGRÈS
INTERNATIONAL

SMMU

Société Marocaine de Médecine d'Urgence

Sous le thème “Urgences de tous... pour tous !”

15 - 16
OCTOBRE

2021
SOFITEL JARDIN
DES ROSES RABAT



Winfocus
Maroc

SIM SPACE ——— Don't just plan for the future, simulate it!



PROGRAMME

EDITORIAL

4

ARTICLES ORIGINAUX

- Variation épidémiologique de la mortalité aux urgences durant la première vague de la COVID-19 5
- Les événements indésirables péi-opératoires chez les patients diabétiques en chirurgie orthopédique 13

MISES AU POINT

- Approche pour la gestion des voies aériennes chez les patients COVID-19 avec rachis cervical instable 18
- Le purpura thrombotique thrombocytopénique acquis : une urgence diagnostic et thérapeutique 21
- Complications métaboliques aiguës du diabète & Ramadan 26

CAS CLINIQUES

- Angine de Ludwig : une cause rare de dyspnée haute fébrile chez l'adulte 29
- A safe block in a patient with parkinson disease : be aware ! 31
- Ischémie aiguë du membre inférieur et infection COVID-19 33
- Syndrome de Morgagni-Stewart-Morel révélé par un état de mal épileptique 36
- Une complication neurologique rare de l'éthylisme chronique : la maladie de Marchiafava-Bignami 38

RECOMMANDATIONS

- Prise en charge des complications thrombo-embolique post vaccination anti COVID-19 (VITT) 40



Rédacteur en chef

Pr. Lahcen BELYAMANI
belyamani@gmail.com

Directeur de Communication

Pr. Saad ZIDOUH
sazie26@hotmail.fr

Responsable de la Rédaction

Dr. Saïd JIDANE
jjdane01@gmail.com

Conseillers à la Rédaction

Pr. Hicham BAKKALI
Pr. Ahmed BELKOUCH
Pr. Naoufal CHOUAIB
Pr. Tahir NEBHANI
Dr. Mounir LEKHLIT

Edition

Université Mohamed VI des Science de la Santé, Bld Mohammed Taïeb Naciri, Commune Hay Hassani 82403 Casablanca, Maroc
Tél : +212 (05) 29 08 91 02
+212 (05) 29 03 57 67

Site web : www.ammur.org
www.smmu.ma



Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

COMITE SCIENTIFIQUE DE LECTURE

Pr. Naoufel MADANI
Pr. Alae EL KORAICHI
Pr. Hicham BELKHI
Pr. Mamoun FAROUDY
Pr. Jawad TADILI
Pr. Aziza BENTALHA
Pr. Mostapha BENSAGHIR
Pr. Zakaria BELKHADIR
Pr. Abdelhamid BAITE
Pr. Wajdi MAAZOUZI
Pr. Nordine DRISSI KAMILI
Pr. Abdelkrim MAHMOUDI
Pr. Salim LAALAOUI JAAFAR
Pr. Hicham BAKKALI

Pr. Redouane ABOUQAL
Pr. Mbarek DIMOU
Pr. Nezha OUADGHIRI
Pr. Ahmed RHASSANE EL ADIB
Pr. Abderrahim AZOUZI
Pr. Ahmed EL HIJRI
Pr. Saad KABBAJ
Pr. Mostapha ALILOU
Pr. Rachid MOUSSAOUI
Pr. Selma ECH-CHRIF EL KETTANI
Pr. Ali KETTANI
Pr. Samir SIAH
Pr. Chakib CHOUIKH
Pr. Chafik KETTANI

Pr. Mounir KHALIL
Pr. Rachid SIRBOU
Pr. Amine AL MOQUADEM
Pr. Mohamed MATTOUS
Pr. Hicham KECHNA
Pr. Younes EL AISSAOUI
Pr. Mohcine DOUMIRI
Pr. Mohamed MOUHAOU
Pr. Abdelilah GHENNAM
Pr. Khalil ABOULALAE
Pr. Abdelhamid JAAFARI
Pr. Redouane AHTIL
Pr. Mohamed MEZIANE
Pr. Naoufal DOGHMI

La société savante : Un devoir de citoyenneté...



Pr. Saad Zidouh

Chef du Service des Urgences Médicochirurgicales
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
Université Mohamed V de Rabat
E-mail : sazie26@hotmail.fr

Citoyen, du latin *civitas*, signifiant : droit de cité, droit d'un habitant d'un pays. La citoyenneté comporte des droits et des devoirs. Elle est aussi une composante du lien social. C'est, en particulier, l'égalité de droits et de devoirs, associées à la citoyenneté qui fonde le lien social, religieux ou dynastique. « Vivre ensemble, ce n'est plus partager la même religion ou être, ensemble, sujets du même monarque ou être soumis à la même autorité, c'est être citoyens de la même organisation politique » selon *Dominique schnapper*.

L'entreprise citoyenne est un concept moderne, apparu il y a quelques années. Cette appellation désigne une entreprise qui souhaite faire de l'intérêt général et de l'intérêt de la société humaine une priorité, au même niveau que son propre intérêt. Ce type d'entreprise est tourné vers l'intérêt de tous et pas seulement vers le sien. Cette définition s'applique tout à fait à la société savante avec une différence notable, l'entreprise garde une finalité lucrative dont la société savante est totalement dépourvue. Ce type de société a pris son essor lors du siècle des lumières en France. Combattu un moment par la révolution qui y a vu un repaire d'élitistes, il est rétabli par l'empereur *Napoléon* qui perçoit alors tout le bienfait que peut en retirer d'abord la république puis l'empire.

La société savante est une association d'érudits ou de scientifiques qui par leurs travaux et leur réflexion font avancer la connaissance dans leur domaine d'activité et jouent souvent un rôle important d'archivage et valorisation de savoirs et savoir-faire locaux. Les progrès de l'informatique et la démocratisation de l'Internet dans les années 1990-2000 ont bouleversé leurs pratiques et ont permis l'émergence d'une science citoyenne. Elle se définit selon *Mykle schneider* comme « l'effort participatif et combiné de recherche, d'analyse et d'éducation publique qui poursuit strictement, comme principe de base, l'objectif de bien-être collectif des générations présentes et futures d'êtres humains ». La société savante regroupant ceux qui savent, apportent et diffusent les innovations, se trouve placée à la charnière entre l'aide aux choix politiques et la participation au développement de l'innovation. Elle navigue au milieu de forces opposées qui lui demandent son expertise. Les experts qui la composent, par leur savoir, possèdent un pouvoir qu'ils ne maîtrisent pas toujours, ne sachant où commence le conflit d'intérêts et où s'arrête l'opportunité économique. Il est donc de son devoir de garder le cap en mettant l'intérêt supérieur du pays au dessus de toute considération. ■

Variations épidémiologiques de la mortalité aux urgences durant la première vague COVID

Epidemiological variations in mortality during the COVID's first wave at the emergency room

Damghi N, Hamama S, Assal H, Cheikhi M, Zerrouki R, Maski G, Sassi N, Elkalkli A, Dekkaki A, Benkodad I, Elhariri A, Chebli A, Belkebir A.M, Elousfour L, Majdi N, Eguermat L

Service d'Accueil des Urgences, Centre Hospitalier Provincial EL Idrissi, Kenitra, Maroc

*Auteur correspondant : Damghi Nada. Service d'Accueil des Urgences, Centre Hospitalier Provincial EL Idrissi. E-mail : damghinada@hotmail.com

Mots clés

Décès
Salle d'Accueil des Urgences Vitales
COVID-19
Epidémiologie
Étiologies

Résumé

Le but de cette étude était de connaître l'impact réel de la maladie COVID-19 sur les taux et les profils épidémiologiques de décès en comparant deux périodes pré et per COVID-19 dans un service marocain d'accueil des urgences (SAU). C'est une étude descriptive rétrospective réalisée au niveau de la Salle d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV) du centre hospitalier provincial de Kenitra. La période d'étude est étalée sur deux périodes similaires (8 premiers mois de 2019 et 2020). 976 patients ont été inclus dans l'étude : 715 décédés aux urgences et 261 arrivés décédés. Nous avons enregistré 344 décès pendant la première période (Janvier à Août 2019) versus 371 décès pendant la deuxième période (Janvier à Août 2020). La moyenne d'âge était consécutivement de 55 ans (1 j - 99 ans) et de 55,3 ans (1 j - 102 ans), avec augmentation des décès chez les tranches d'âge de 40 - 60 ans et de plus de 80 ans et une prédominance du sexe masculin pendant la première période (66,5 % vs 60,8 %). La durée de séjour a augmenté pendant la deuxième période [44,4 h (1 h - 31 jours) vs 52 h (1 h - 26 jours)]. Ces décès étaient survenus de façon plus précoce lors de la période per COVID-19 (24,9 % vs 36,1 %). Les trois principales causes de décès étaient l'insuffisance cardiaque (17,7% ; n=61), les AVC (15,9% ; n= 55) suivies des causes traumatiques (13% ; n= 48) durant la première période versus les causes traumatiques (14% ; n=52), les AVC (13,7% ; n=51), les pneumopathies (13,5% ; n=50) durant la deuxième période. Le taux des arrivés décédés est resté relativement stable durant les deux périodes (132 vs 129) avec une moyenne d'âge de 40,6 ans (1 j - 92 ans) vs 45,4 ans (1 j - 100 ans) et une prédominance masculine durant les deux périodes (76,6% vs 70,1%). Une augmentation des décès chez les tranches d'âge de 40 - 60 ans (22,7 % vs 31 %) et 60 - 80 ans (25% vs 31,7 %) et régression des décès chez les moins de 20 ans (25 % vs 14,7 %) et plus de 80 ans (8,3 % vs 3,8 %). Les causes non traumatiques étaient largement prédominantes (93,9 % ; n=124 vs 90,7 % ; n=117). En conclusion, le taux de mortalité est resté relativement stable pendant la période COVID-19. Pourtant, on a remarqué une relative augmentation des décès au cours de la période COVID-19 par pneumopathies, surtout dans la tranche d'âge comprise entre 40 et 60 ans, notamment en cas de présence de facteur de risque comme le diabète ou l'insuffisance rénale chronique.

Keywords

Death
Emergency Intensive Care Unit (ICU)
COVID-19
Epidemiology
Etiologies

Summary

The aim of this study was to find out the real impact of the COVID-19 disease on the rates and epidemiological profiles of death by comparing two periods out and in COVID-19 in a Moroccan emergency service. This is a retrospective descriptive study carried out at the level III provincial hospital of Kenitra. The study period is spread over two similar periods (first 8 months of 2019 and 2020). 976 patients were included in the study: 715 died in the emergency ICU and 261 arrived dead. We recorded 344 deaths during the first period (January to August 2019) versus 371 deaths during the second period (January to August 2020). The average age was consecutively 55 years (1 d - 99 years) and 55.3 years (1 d - 102 years), with increasing deaths in the age groups 40 - 60 years and over 80 years and a predominance of the male sex during the first period (66.5% vs. 60.8%). The length of stay increased during the second period [44.4 h (1 h - 31 days) vs. 52 h (1 h - 26 days)]. These deaths occurred earlier during the COVID-19 period (24.9% vs. 36.1%). The three main causes of death were heart failure (17.7%; n = 61), stroke (15.9%; n = 55) followed by traumatic causes (13%; n = 48) during the first period versus traumatic causes (14%; n = 52), strokes (13.7%; n = 51), pneumonia (13.5%; n = 50) during the second period. The rate of deceased arrivals remained relatively stable during the two periods (132 vs 129) with an average age of 40.6 years (1 d - 92 years) vs. 45.4 years (1 d - 100 years) and a male predominance during both periods (76.6% vs. 70.1%). An increase in deaths among the 40 - 60 years age groups (22.7% vs 31%) and 60 - 80 years (25% vs 31.7%) and a decrease in deaths among those under 20 years-old (25 % vs. 14.7%) and over 80 years-old (8.3% vs. 3.8%). Non-traumatic causes were largely predominant (93.9%; n = 124 vs 90.7%; n = 117). In conclusion, the death rate has remained relatively stable during the COVID-19 period. However, we have noticed a relative increase in deaths during the COVID-19 period caused by pneumonia, especially in the age group between 40 and 60 years, and in the presence of risk factors such as diabetes or chronic renal failure.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Le taux de mortalité dans un service des urgences varie selon la qualité des soins ainsi que la disponibilité d'un lit d'aval [1]. Dans les pays développés les fins de vie constituent la première cause des décès avec une faible incidence de mortalité toutes causes confondues [2, 3]. Dans les pays où le service d'aide médicale urgente (SAMU) n'assure pas la mise en condition des patients et leur transfert direct en réanimation, le taux de mortalité demeure élevé aux urgences. Au Maroc ce taux varie entre 0,45% et 0,65% de l'ensemble des passages aux urgences [4, 5]. Cependant, le taux ainsi que les causes de mortalité peuvent varier selon les saisons en relation avec un afflux massif des patients victimes d'accidents, à une épidémie saisonnière (grippe, leptospirose, méningites...), à des

complications métaboliques (décompensation acidocétosique au cours du mois de ramadan...). Notre étude a été réalisée dans l'hôpital provincial de Kenitra qui dessert une population d'environ 2 millions d'habitants dont le service d'accueil des urgences constitue l'un des services à haute activité de soins. En effet, 78.165 passages (tous âges confondus) ont été enregistrés en 2019.

Durant la période COVID-19, le SAU s'est doté d'une seconde salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) afin de répondre aux besoins de prise en charge des détresses respiratoires relatives à l'épidémie et pour séparer les deux circuits COVID et non-COVID.

Le but de cette étude était de comparer les caractéristiques épidémiologiques contribuant à la mortalité pendant la période pré COVID-19 (entre Janvier et Août 2019) et une période de COVID-19 (entre Janvier et Août 2020).

Design de l'étude

C'est une étude descriptive rétrospective mono-centrique étalée sur 2 périodes : la première en pré-COVID-19 (de Janvier à Août 2019) et la deuxième en per-COVID-19 (de Janvier à Août 2020). Nous avons inclus tout patient décédé ou arrivé décédé au SAU. Les décès enregistrés dans les autres services hospitaliers ont été exclus. Les données ont été recueillies à partir du logiciel de l'unité d'accueil et de triage, du registre de la SAUV et du registre des décès. 5 paramètres ont été étudiés pour les patients décédés au SAU et établis sur une fiche : l'âge, le sexe, la date d'entrée, la durée du séjour au SAU et la cause du décès. 4 paramètres ont été recensés pour les arrivés décédés : l'âge, le sexe, la date du décès et la cause présumée du décès. Nous avons répartis l'échantillon étudié en cinq tranches d'âge représentatives : 0 – 20 ans, 20 – 40 ans, 40 – 60 ans, 60 – 80 ans, et plus de 80 ans. L'analyse statistique a été réalisée sur la base Microsoft Excel. Les données quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne et extrême, incidence en fonction des tests statistiques utilisés.

Résultats

52.681 patients ont été accueillis au SAU durant la première période de l'étude contre 30.937 durant la deuxième période. 715 décès sont survenus au SAU (344 vs 371) et 261 sont arrivés décédés (132 vs 129) [Figure 1].

Caractéristiques des décès aux urgences

Nous avons recensé 344 décès durant la première période et 371 décès durant la deuxième période [Figure 2]. Les taux de mortalité par passage durant les deux périodes étaient respectivement de 0,6% et 1,4% [Figure 3]. L'âge moyen des décédés était de 55 ans (1j - 99 ans) versus 55,3 ans (1 j - 102 ans) [Figure 4]. La classe d'âge de 60 – 80 ans était la plus représentée durant les deux périodes correspondant respectivement à des pourcentages de 41% (141 patients) et 37,5% (139 patients) de l'ensemble des décès [Figure 5]. Durant la période COVID-19, nous avons constaté une augmentation des décès chez les tranches d'âge de 40 – 60 ans et celle de plus de 80 ans (respectivement 13,2% et 57,4%) avec régression des décès chez la tranche d'âge de 20 – 40 ans de 33,9%. En Février et Mars 2020 nous avons noté une augmentation des décès chez la tranche d'âge de plus de 80 ans de 88,8% (2 décès vs 18) et une régression chez les 20 – 40 ans de 50% (12 décès vs 6). À partir du mois d'Avril, nous avons constaté une augmentation des décès chez la classe de 40 – 60 ans au profit de celle de 60 – 80 ans. Le mois d'Août a connu une augmentation de la mortalité de 77,7% chez les plus de 80 ans. Nous n'avons pas noté de différence significative de la mortalité chez les moins de 20 ans [Figure 6]. Le sexe masculin était prédominant dans les deux périodes (66,5% vs 60,8%) [Figure 7]. Ils étaient majoritairement représentés par la tranche d'âge de 60 à 80 ans [Figure 8]. Les causes des décès ont été regroupées en 14 catégories : les insuffisances respiratoires aiguës par pneumopathie, les pathologies cardio-vasculaires (syndromes coronariens aigus, embolie pulmonaire, décompensation d'une insuffisance cardiaque), les accidents vasculaires cérébraux (AVC ischémiques et hémorragiques), les traumatismes (accidents de la voie publique, agressions, chutes de hauteur), les décompensations d'insuffisance rénale chronique, les décompensations d'insuffisances respiratoires chroniques (tuberculose, asthme, bronchitiques chroniques, fibrose pulmonaire), les causes métaboliques (relatives au diabète, l'insuffisance hépatocellulaire, la déshydratation), les chocs septiques, les néoplasies, les chocs hémorragiques (hémorragies digestives non néoplasiques), les causes chirurgicales (occlusions et péritonites négligées), la pathologie circonstancielle (intoxications, noyade, défenestration, pendaison, électrocution), les méningo-encéphalites et les causes moins fréquentes ou rares dont un cas de rage, un cas de tétanos, un cas de Guillain-Barré. Les trois premières causes de décès durant la période étaient les pathologies cardio-vasculaires (17,7% ; n=61), les AVC (15,9% ; n=55), et les traumatismes (13,3% ; n=48) alors que pendant la deuxième période étaient les traumatismes (14% ; n=52), les AVC (13,7% ; n=51) et

les pneumopathies (13,5% ; n=50) [Figure 9].

Les situations de fin de vie étaient plus présentes lors de la première période (18 patients versus 12) [Figure 10]. Durant la deuxième période, nous avons noté une augmentation de la mortalité par cause métabolique (61,1%), par insuffisance rénale chronique (50%) et par pneumopathie (48%). Ces trois pathologies ont augmenté de façon significative durant les mois de Janvier, Avril et Août. Les moyennes d'âge chez les patients décédés par pneumopathies, insuffisance rénale chronique et par cause métabolique durant la première et deuxième période étaient respectivement de (62,5 vs 60,3) ; (64,5 vs 60,5) et (61,1 vs 62) [Figures 11].

La durée moyenne de séjour correspond au temps écoulé entre l'enregistrement administratif du dossier médical et la survenue du décès à la SAUV. Cette durée était de 44,4 h (1 h – 31 jours) pendant la première période contre 52 h (1 h – 26 jours) durant la deuxième période [Figure 12]. Les délais des décès étaient classés en précoces (< 24 h), moyens (24 – 48 h) et tardifs ($\geq$ 48 h). Durant la première période, 85 patients étaient décédés dans les 24 premières heures (24,9%), 126 patients entre les 24 et 48 h (36,4 %) et 133 patients après les 48 h (38,7%). Durant la période COVID-19, l'effectif des décès précoces, intermédiaires et tardifs étaient respectivement de 134 patients (36,1%), 96 patients (25,9%) et 141 patients (38%) [Figure 13].

Durant la première période, les patients mourraient précocement par pathologie cardio-vasculaire alors qu'ils mourraient par pneumopathie lors de la deuxième période.

Caractéristiques des arrivés décédés aux urgences

132 patients sont arrivés décédés pendant la première période et 129 patients pendant la deuxième période [Figure 14]. Nous avons noté une légère augmentation de la moyenne d'âge chez les arrivés décédés pendant la deuxième période (40,6 ans vs 45,4 ans). Cette augmentation était remarquable chez les tranches d'âge de 40 – 60 (22,7% ; n = 30 vs 31% ; n=40) et de 60 – 80 ans (25% vs 31,7%). Cependant, nous avons noté une régression des décès chez les moins de 20 ans (25% vs 14,7%) et plus de 80 ans (8,3% vs 3,8%) [Figure 15].

À partir du mois de Février, nous avons noté une régression constante et progressive du taux des arrivés décédés chez la classe d'âge de 0 – 20 ans et 20 – 40 ans de 62,5%. Les mois de Mars et Avril ont connu une augmentation du taux des arrivés décédés chez les 40 – 60 ans (44,4 % et 85,7%). Le taux a augmenté également pour la tranche de 60 – 80 ans pendant les mois d'Avril et Juillet (57,1% et 66,6%). Durant les mois de Janvier et Août, nous avons noté une régression du taux des arrivés décédés pour les plus de 80 ans (respectivement 75% et 90%) [Figure 16]. Une prédominance masculine a été notée durant les deux périodes (76,6% vs 70,1%). Cette prédominance était remarquable lors des mois d'Avril, Juin et Juillet. Les causes non traumatiques étaient largement prédominantes durant les deux périodes (93,9% ; n=124 vs 90,7% ; n=117).

Discussion

Mortalité en période normale

Dans notre étude et en période normale, le taux de mortalité était de 0,6% et est deux fois supérieur à celui décrit en France et aux USA [6, 7]. Ceci est expliqué par le manque de lits suffisants en réanimation et par l'admission directe des patients graves à la SAUV. Cependant, ce taux reste relativement moins important par rapport à d'autres pays africains [8]. En période normale, on observait des pics de mortalité lors des mois de Janvier, Avril et Août ; ceci coïnciderait avec les périodes saisonnières.

Les causes de mortalité dans notre série sont différentes par rapport aux séries de la littérature [9, 10]. Ceci peut être expliqué par les fins de vie qui sont plus fréquentes en France et peuvent représenter jusqu'à 55% des décès [1]. Dans notre série on trouve surtout les décès par pathologie cardio-vasculaire et par accidents de la route, notamment chez les jeunes (moyenne d'âge de 55 ans vs 75 $\pm$ 13ans en France [2]). La mortalité est moins marquée chez les moins de 20 ans, conformément aux données de la littérature où la mort aux urgences des moins de 20 ans est exceptionnelle [9-10, 11]. On notait également une prédominance masculine chez les décédés en période normale.

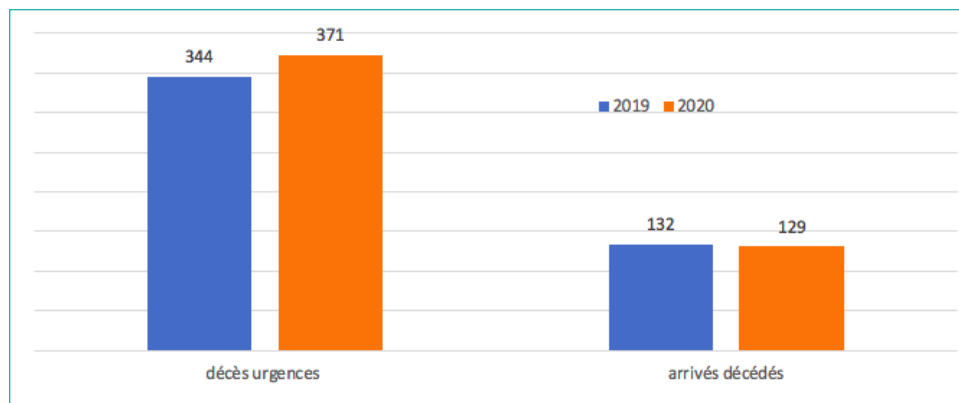


Figure 1 : Effectif des patients décédés et arrivés décédés aux urgences durant les deux périodes

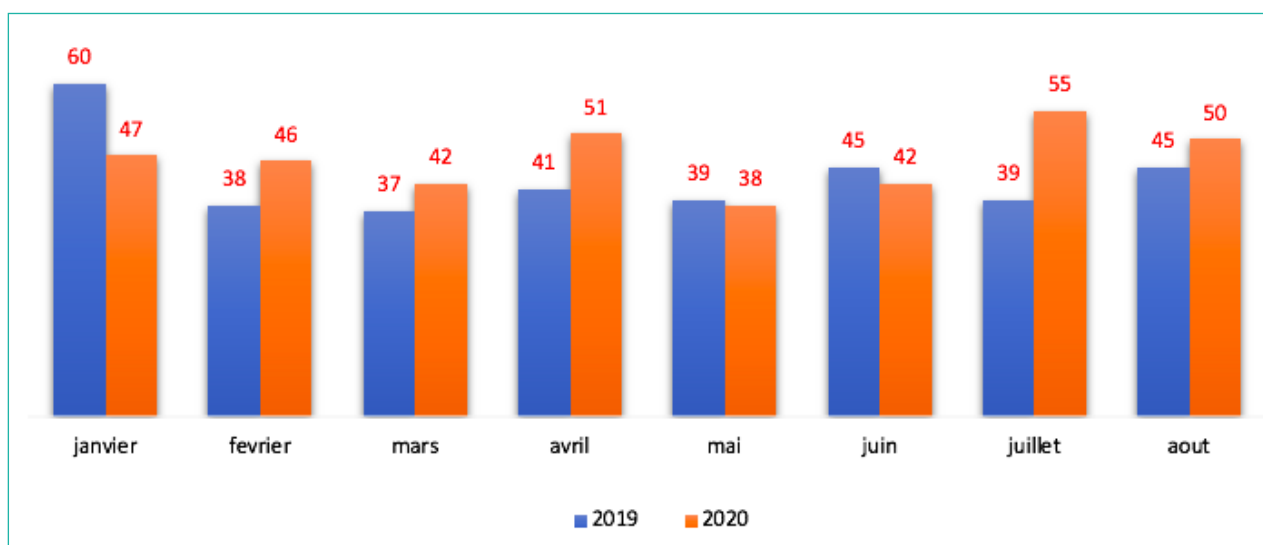


Figure 2 : Évolution de la mortalité à la SAUV pendant les deux périodes

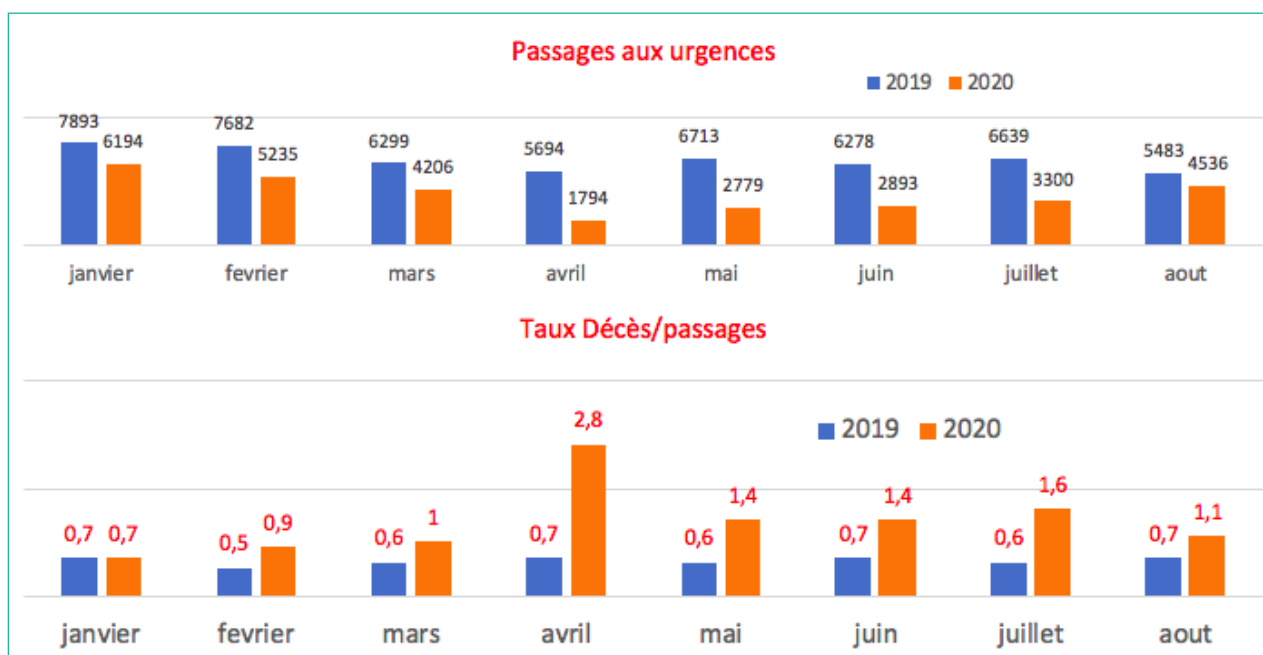


Figure 3 : variations du taux décès/ passages aux urgences durant les deux périodes

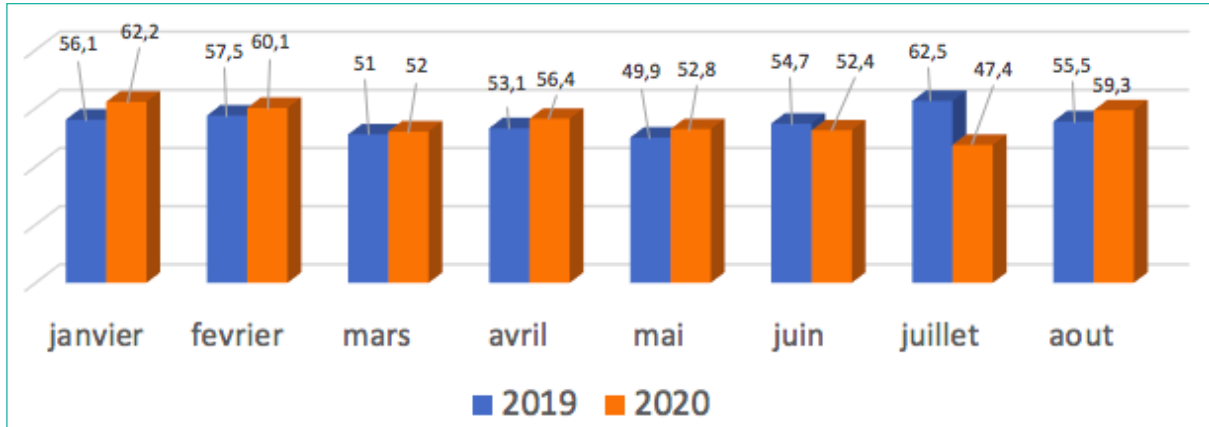


Figure 4 : moyenne d'âge des décédés selon les mois

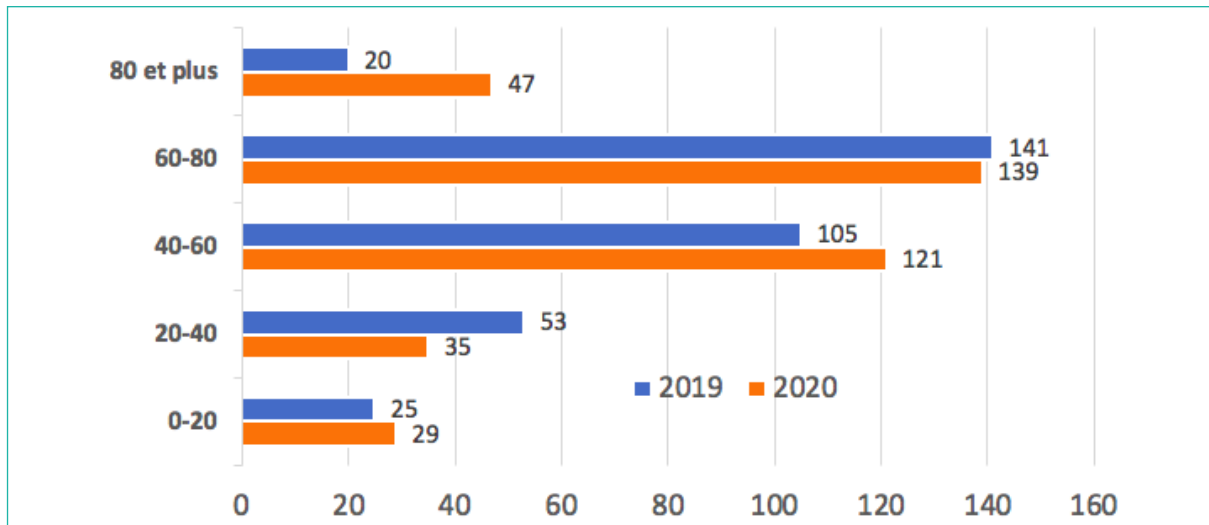


Figure 5 : Répartition des décès selon les tranches d'âge

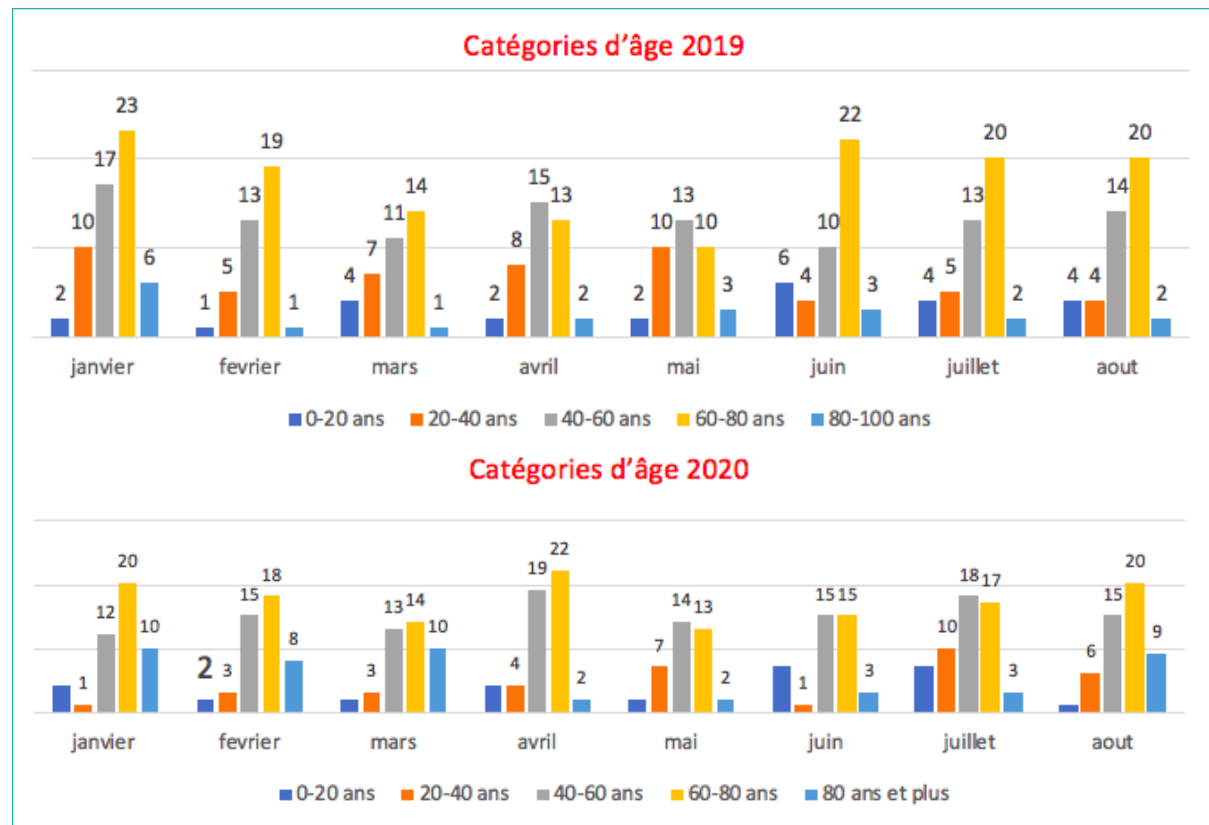


Figure 6 : Répartition des décès par tranches d'âge selon les mois

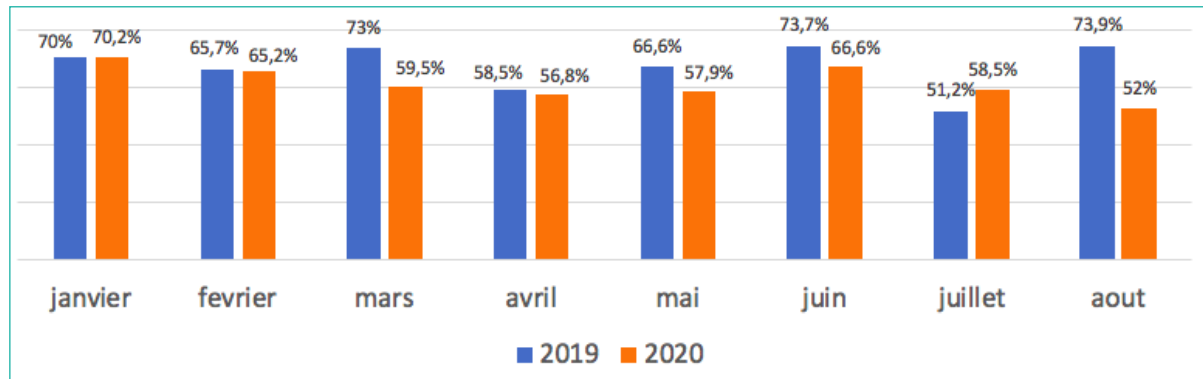


Figure 7 : Répartition des décès selon le sexe masculin

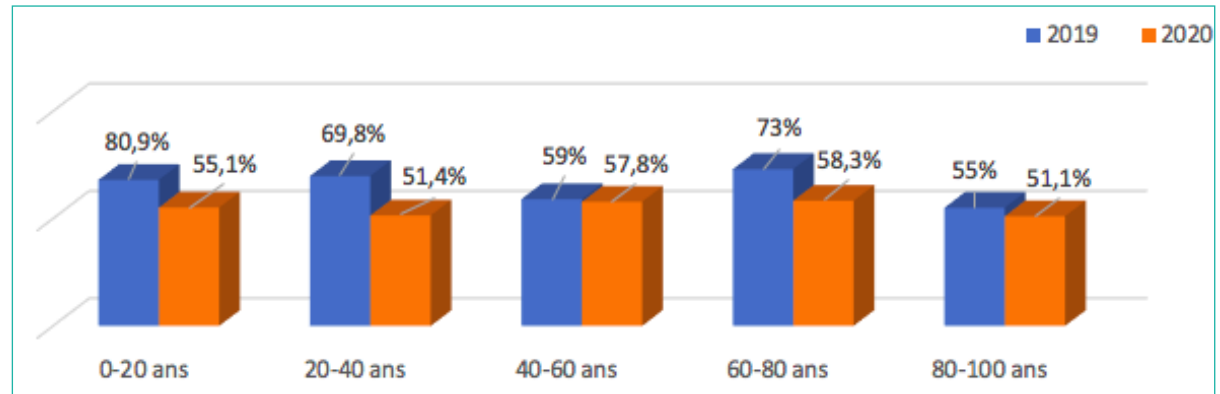


Figure 8 : Répartition du sexe masculin selon la tranche d'âge

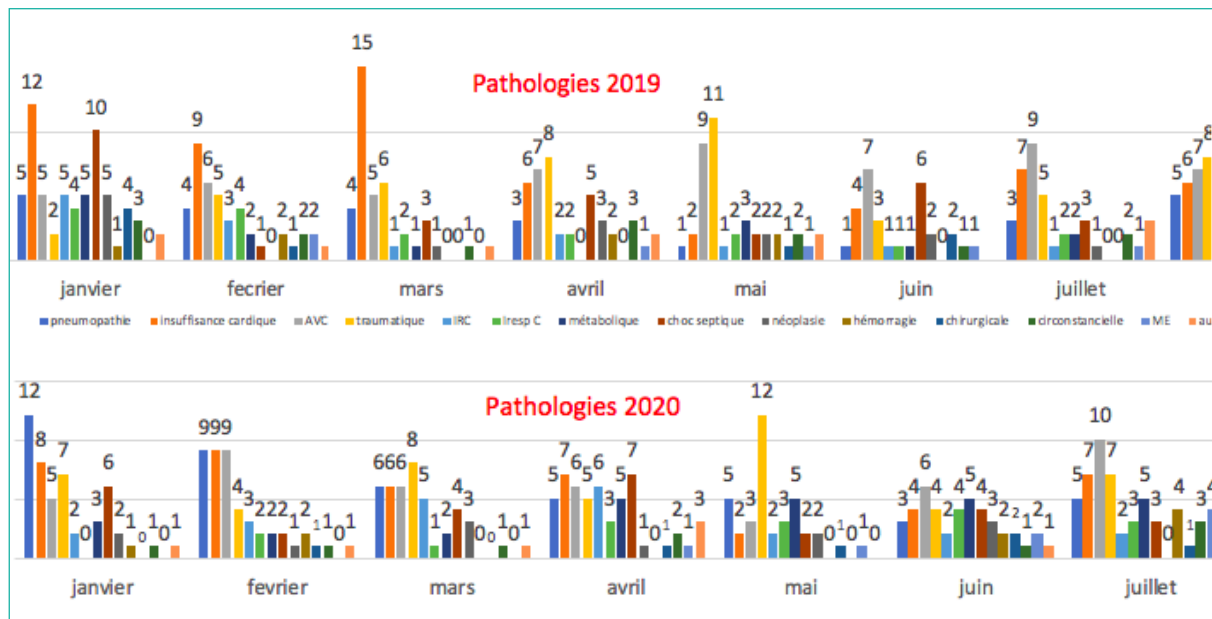


Figure 9 : Répartition des causes des décès selon les mois

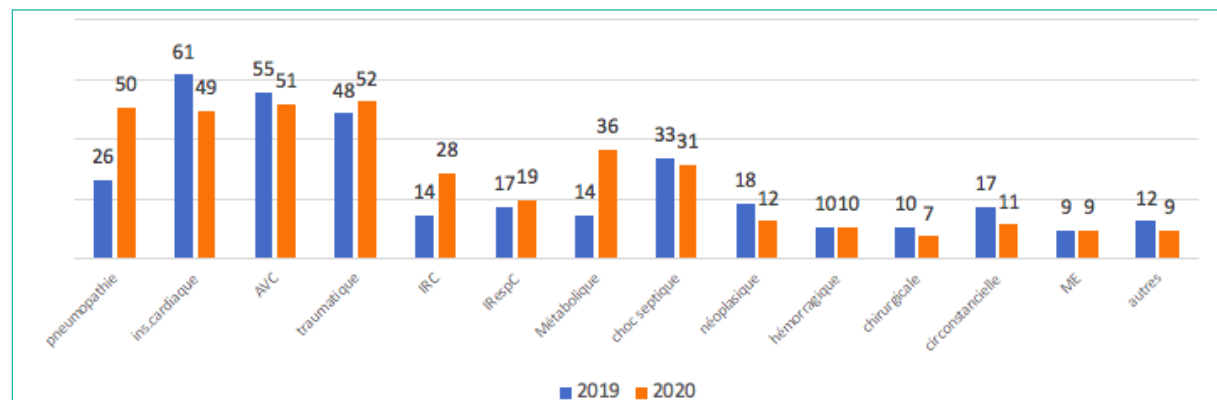


Figure 10 : Comparaison des causes des décès durant les deux périodes

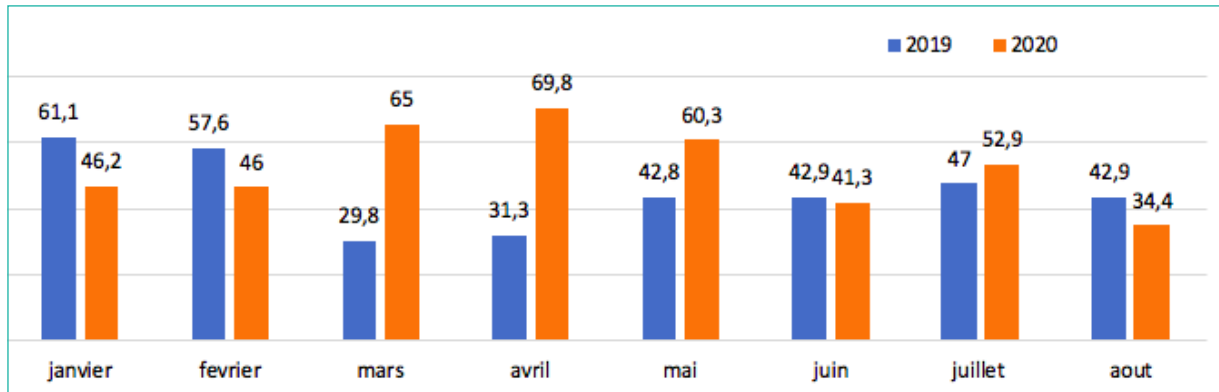


Figure 11 : Moyenne d'âge chez les décédés par pathologie par période

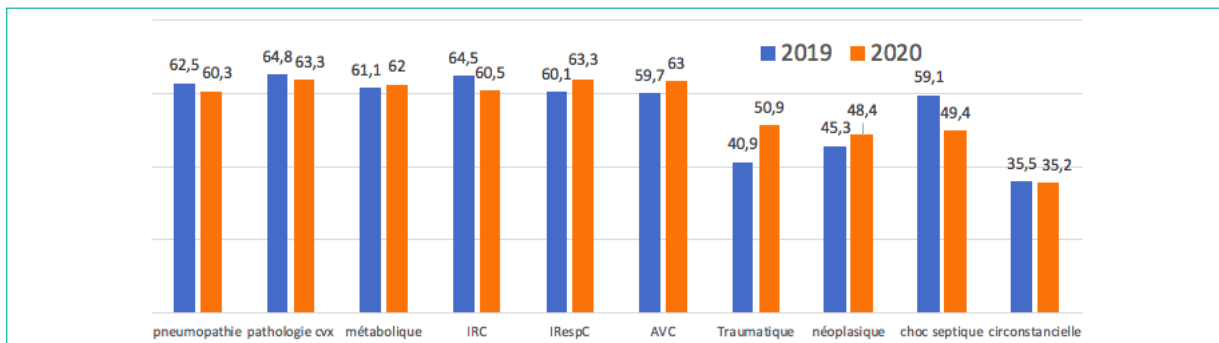


Figure 12 : Répartition de la durée moyenne de séjour selon les mois

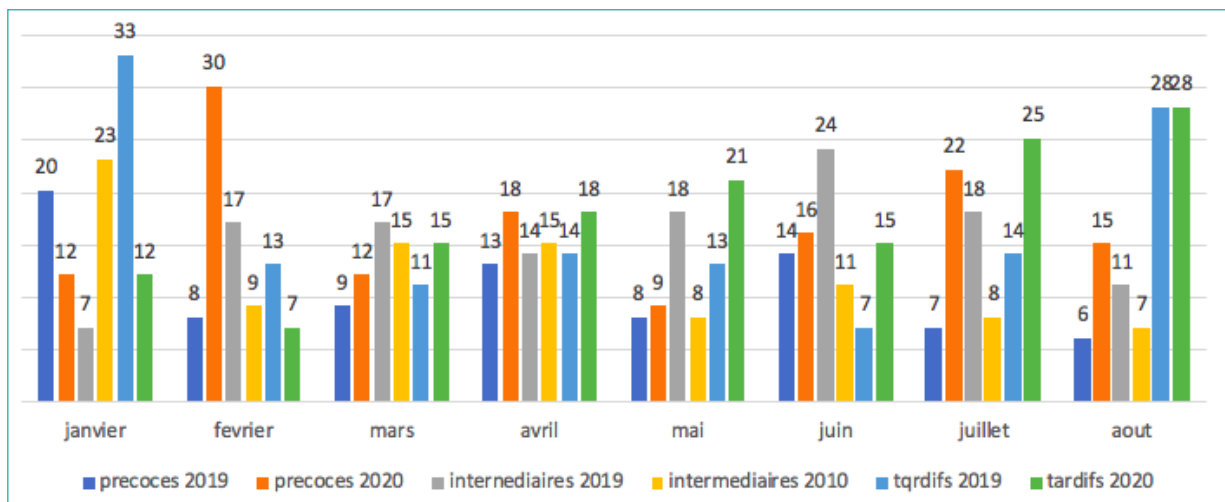


Figure 13 : Taux des décès précoces, intermédiaires et tardifs durant les deux périodes

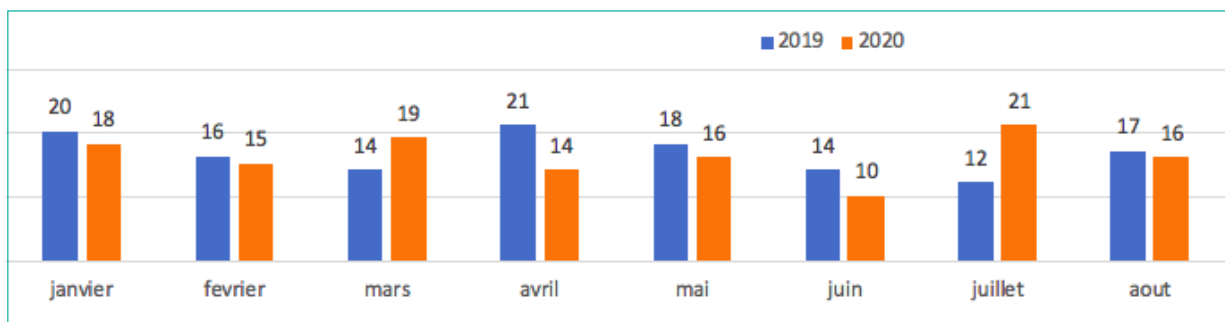


Figure 14 : Évolution du taux mensuel des arrivés décédés pendant les deux périodes

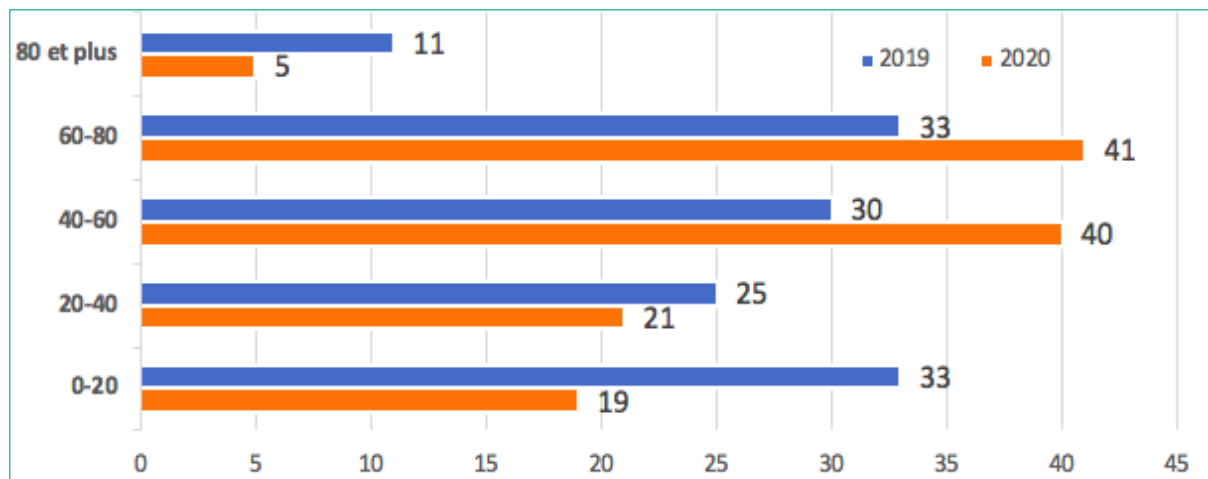


Figure 15 : Répartition des arrivés décédés selon les tranches d'âge

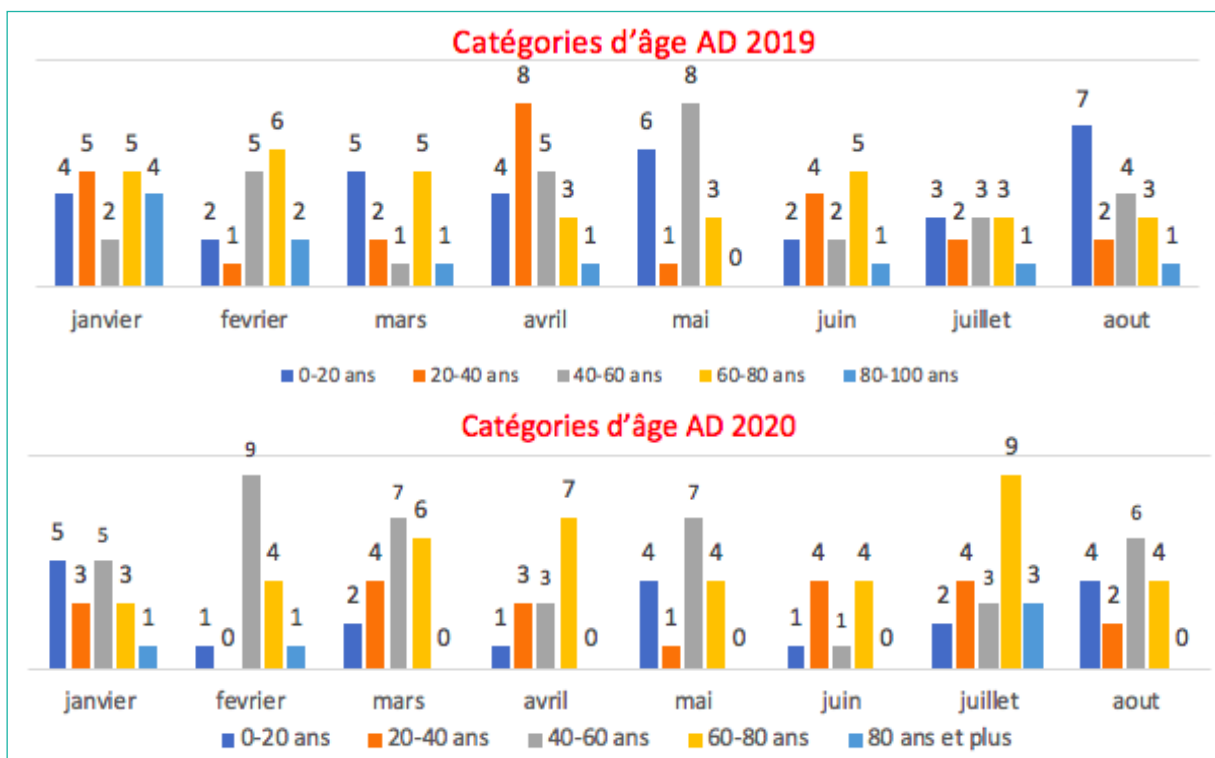


Figure 16 : Répartition des arrivés décédés par tranches d'âge selon les mois

La durée moyenne du séjour en SAUV est d'environ 2 jours. L'interprétation de cette donnée reste très variable surtout pour les patients admis pour AVC à cause de l'absence des lits d'aval et d'une unité neuro-vasculaire dans notre structure. Cette durée est raccourcie dans les situations très graves tel que les traumatismes crâniens graves et/ou les détresses respiratoires aiguës (SDRA).

La proportion des décès extrahospitaliers dans notre étude survient surtout par cause médicale relative à une pathologie cardio-vasculaire ou neurologique, conformément aux données de la littérature où les arrêts cardio-respiratoires d'origine cardiaque peuvent atteindre 50 à 80% [12]. Par contre, le taux des décès extrahospitaliers est plus important chez les patients de moins de 80 ans. Expliqué par la mauvaise observance thérapeutique et le manque de dépistage des maladies cardio-vasculaires chez la population plus jeune. Cependant, nous n'avons pas noté de différence significative du taux mensuel des décès extrahospitaliers, ce qui ne correspond pas à la théorie des variations saisonnières des pics de la mortalité.

Mortalité en période COVID-19

Durant la période COVID-19, le taux de mortalité par passage a augmenté. Ce taux peut être relativement faux puisque le nombre de passages a nettement diminué durant les mois de confinement. Nous avons ainsi comparé l'évolution de la mortalité par valeur absolue au fil des mois. Durant la période COVID-19, nous n'avons pas retrouvé les 3 pics saisonniers habituels de la mortalité mais plutôt une courbe en plateau étendue du mois Janvier au mois de Mars et 2 pics en mois d'Avril et de Juillet. Cette variation peut correspondre aux caractéristiques épidémiologiques d'une nouvelle pandémie. La mortalité a augmenté significativement lors des mois de Février, Avril et Juillet respectivement de 17,3% ; 19,6% et 29,1%. La moyenne d'âge est restée relativement stable, avec une augmentation considérable lors des mois de Janvier, Avril et Août. Le mois de Juillet a connu une baisse remarquable de la moyenne d'âge de 24% (67,5 ans vs 47,4 ans). Il est à noter également que durant la période COVID-19, les patients qui décédaient par pneumopathie avaient une moyenne d'âge de 2 ans de moins (62,5 ans vs 60,4 ans). Nous avons constaté aussi une augmentation de la mortalité chez les

tranches d'âge de 40 – 60 ans et celle de plus de 80 ans, ceci au profit des autres proportions qui ont régressé. Les changements notés ont concerné les mois de Février, Avril et Août. Ce qui rejoint parfaitement les pics de mortalité retrouvés lors de ces trois mois. Cependant, notre population reste relativement jeune par rapport à la littérature ; une méta-analyse réalisée sur 611.583 patients COVID-19 a trouvé que ceux âgés de 60 à 69 ans avait un risque plus accru de mortalité (OR= 3,13, IC95% : 2,61-3,76) [13]. Une autre méta-analyse réalisée sur 11.122 patients COVID-19 a montré que la mortalité chez les moins de 80 ans et en l'absence de comorbidités était inférieur à 50% [14].

Durant la période COVID-19, nous avons noté une prédominance masculine dans la population des décès toutes causes confondues (60,6%). Chez les patients décédés par pneumopathie, nous avons constaté une nette régression de la prédominance masculine (61,5% vs 22%) ce qui ne correspond pas au profil décrit dans la littérature où le sexe masculin était prédominant chez cette catégorie de patients. En Europe occidentale, 69% des décès COVID-19 ont été enregistré chez les hommes. De même, aux États-Unis, deux fois plus d'hommes que de femmes meurent du COVID-19. Des tendances similaires ont été observés en Chine et ailleurs [15].

Nous avons constaté durant la deuxième période une augmentation de la mortalité par pneumopathie de 48% plaçant ainsi cette pathologie comme troisième cause de mortalité. Nous avons aussi noté une augmentation de la mortalité chez les insuffisants rénaux de 50% et ceux ayant une pathologie métabolique, en l'occurrence le diabète, de 61,1%. Les décès relatifs à ces trois pathologies ont augmenté lors des mois de Janvier, Avril et Août. Le diabète et l'insuffisance rénale apparaissent ainsi dans notre série comme comorbidités liées à un risque élevé de mortalité durant cette période COVID-19. Une méta-analyse a rapporté que le diabète était significativement associé à un risque plus élevé de maladie grave/critique et mortalité à l'hôpital chez les patients COVID-19 hospitalisés (respectivement OR= 2,10, IC95% : 1,71-2,57 ; OR= 2,68, IC95% : 2,09-3,44) [16]. Une autre méta-analyse a trouvé que le risque de décès était élevé chez les patients ayant une insuffisance rénale diagnostiquée à l'hôpital ou une transplantation d'organes (OR de 1,1 à 1,3) [14]. D'autres comorbidités ont

été retrouvés dans la littérature en particulier l'obésité sévère, les maladies cardio-vasculaires, les maladies pulmonaires chroniques et le tabagisme actif [17-18-19, 20].

La durée du séjour était plus longue durant la deuxième période, ceci peut être expliqué par l'admission de sujets âgés ayant de lourdes comorbidités. Les proportions des décès précoces étaient plus importantes pendant la période COVID-19, ce qui témoigne du caractère aigu et grave des pathologies observées. Certains patients ont été admis à un stade tardif vu les contraintes du confinement et les difficultés d'accès aux structures hospitalières. Ces décès précoces étaient liés en premier lieu à des détresses respiratoires par pneumopathie.

Le taux des arrivés décédés est resté stable durant les deux périodes d'étude. Les proportions de décès extrahospitaliers les plus élevées concernent les patients décédés par pathologie cardiovasculaire ou neurologique [8]. Dans notre série, 90% des décès extrahospitaliers étaient liés à des pathologies médicales non traumatiques.

La moyenne d'âge de ces mortalités extrahospitalières a augmenté d'environ 5 ans durant la période COVID-19 intéressant les tranches d'âge de 40 – 60 ans et de 60 – 80 ans. Par contre, ils ont régressé de façon significative chez les moins de 20 ans avec diminution significative de la prédominance masculine de 89,9% chez cette catégorie d'âge. Ceci peut être dû au confinement entraînant une baisse de la pathologie circonstancielle et traumatique chez cette catégorie d'âge.

Conclusion

Durant la période COVID-19, nous n'avons pas constaté d'augmentation significative dans les taux de mortalité intra et extrahospitalière. Les changements épidémiologiques ont concerné l'augmentation des décès en cas de pneumopathie, d'âge compris entre 40 et 60 ans, en cas de facteur de risque de diabète ou d'insuffisance rénale chronique. Ces décès survenaient de façon précoce surtout lors des mois de Février, Avril et Août.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Références

1. Death in the Emergency Department: A Retrospective Analysis of Mortality in a Swiss University Hospital Eric P. Heymann, 1,2,3 Alexandre Wicky,2 Pierre-Nicolas Carron, 2 and Aristomenis K. Exadaktylos3 Emergency Medicine International Volume 2019, Article ID 5263521
2. Fin de vie aux urgences : une mission incontournable en quête d'améliorations. P. Le Conte - E. Batard - G. Potel. Ann. Fr. Med. Urgence (2018) 8:215-216
3. End-of-Life Care Challenges from Staff Viewpoints in Emergency Departments: Systematic Review. Ali J. Alqahtani * and Geoffrey Mitchell. Healthcare 2019, 7, 83
4. Analyse des 525 décès aux urgences de l'année 2012-SFMU N.Damghi , A. Belkebir , B.Armel , L. Guermat , M. Chebli , AB.Benchebroun ; Un taux élevé de mortalité au SAU de l'hôpital Ibn Sina de Rabat : pourquoi ? N. Damghi .SRLF 2011
5. L'annonce de la mort aux urgences pour les patients admis à la sauv. M Moussaoui , M Mouhaoui , K Khaleq , K Yaqini. Sfm 2013
6. Diagnosis and mortality of emergency department patients in the North Denmark region Morten Breinholt Søvsø1*, Sabina Bay Hermansen1, Emil Færk1, Tim Alex Lindskou1, Marc Ludwig2 , Jørn Munkhof Møller3 , Jelena Jonciauskiene4 and Erika Frischknecht Christensen1,5 .BMC Health Services Research (2018) 18:548
7. Analyzing emergency department mortality trends. Physician's weekly. Jul R,2017
8. Étiologies des Décès dans les Services d'Urgences et de Réanimation dans deux Hôpitaux de la Ville de Yaoundé Metogo Mbengono JA1 ; Bengono Bengono R1 ; Mendimi Nkodo J2 . ; Essame TC1 ; Amengle AL1 ; Ze Minkande J. Health Sci. Dis: Vol 16 (1) January – February - March 2015
9. Analysis of mortality in the emergency department at a university hospital in Pleven. Petko Hristov Stefanovski1 , Radev Vladimir Radkov2 , Tsankov Lyubomir Ilkov3 , Tonchev Pencho Tonchev4 , Todorova Yoana Mladenova5 , Kovachev Vihar Manchev6 and Radev Radko Nikolov2. Journal of International Medical Research 2017, Vol. 45(5) 1553–1561
10. Cause of Emergency Department Mortality; a Case-control Study. Hossein Alimohammadi1, Farahnaz Bidarzehpoosh2, Farzaneh Mirmohammadi1*, Ali Shahrami1, Kamran Heidari3, Anita Sabzghabaie3, Shahram Keikha4. Emergency (2014); 2 (1): 30-35
11. Décès des patients admis aux urgences : étude rétrospective monocentrique aux urgences du CHU de Pellegrin. Cécilia Roustit Desteph. Médecine humaine et pathologie. 2016. ffdumas01374626f
12. Arrêt cardiaque subit : pour une meilleure éducation du public. ALIOT Etienne, AMMIRATI Christine , CARLI Pierre, Rapport Arrêt cardiaque 3 Octobre 2018. Académie Nationale de Médecine.
13. Bonanad C, Garcia-Bias S, Tarazona-Santabalbina F, et al. Effect of Age on Mortality in Patients With COVID-19: A Meta-Analysis With 611,583 Subjects. J Am Med Dir Assoc 2020; 21:915–18.
14. Characteristics and predictors of hospitalization and death in the first 11 122 cases with a positive RT-PCR test for SARS-CoV-2 in Denmark: a nationwide cohort. Mette Reilev, 1Kasper Bruun Kristensen, Anton Pottega rd, Lars Christian Lund, Jesper Hallas, and all. International Journal of Epidemiology, 2020, 1–14
15. Asfahan S, Deokar K, Dutt N, Niwas R, Jain P, Agarwal M. Extrapolation of mortality in COVID-19: Exploring the role of age, sex, co-morbidities and health-care related occupation. Monaldi Arch Chest Dis 2020; 90:313–17.
16. Mantovani A, Byrne CD, Zheng MH, Targher G. Diabetes as a risk factor for greater COVID-19 severity and in-hospital death: A meta-analysis of observational studies. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2020;30:1236–48.
17. Yu C, Lei Q, Li W, et al. Clinical Characteristics, Associated Factors, and Predicting COVID-19 Mortality Risk: A Retrospective Study in Wuhan, China. Am J Prev Med 2020;59:168–75.
18. Kumar A, Arora A, Sharma P, et al. Is diabetes mellitus associated with mortality and severity of COVID-19? A meta-analysis. Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev 2020;14:535–45.
19. Martins-Filho PR, Tavares CSS, Santos VS. Factors associated with mortality in patients with COVID-19. A quantitative evidence synthesis of clinical and laboratory data. Eur. J. Intern. Med. 2020;76:97–99.
20. Alqahtani JS, Oyelade T, Aldhahir AM, et al. Prevalence, severity and mortality associated with COPD and smoking in patients with COVID-19: A rapid systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2020;15. doi:10.1371/journal.pone.0233147.

Les événements indésirables péri-opératoires chez les patients diabétiques en chirurgie orthopédique

Ahtil R*, Aboulalaa K, Jaafari A, Elwali A, Méziane M, Touab R, Adioui T, Zidouh S, Belyamani L, Baïte A, Bensghir M

Pôle d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc.

*Auteur correspondant : Ahtil Redouane. Pôle d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V, Rabat, Maroc. E-mail : Ahtil.re1@gmail.com

Mots clés

Diabète
Chirurgie orthopédique
Complications péri opératoires
Prévention

Keywords

Diabetes
Orthopedic surgery
Perioperative complications
Prevention

Résumé

La prévalence du diabète a augmenté considérablement dans le monde. Le but de notre étude est d'évaluer l'incidence des complications péri opératoires d'une chirurgie orthopédique chez les diabétiques et les facteurs influençant leur survenue. C'est une étude prospective sur une période de 7 mois (Juillet 2019 au Janvier 2020) portant sur 105 patients diabétiques opérés en chirurgie orthopédique à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V. Etaient inclus tous les patients connus diabétiques type I ou II, âgés plus de 18 ans, ayant subi une chirurgie programmée orthopédique. Les patients diabétiques ont été répartis en deux groupes selon la survenue ou non de complications péri-opératoires. L'analyse statistique était faite par le logiciel SPSS pour Windows, version 13 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA). Durant la période d'étude 105 patients ont été relevés. L'âge moyen était de $62,5 \pm 10,4$ ans et la durée moyenne du diabète de $13,4 \pm 6$ ans et la classe ASA II était la plus représentée dans 60% des cas. Vingt cinq patients (23,8%) patients ont présenté des complications. En analyse univariée : l'âge, le sexe masculin, la présence de co morbidité, la classe ASA, la présence de complications dégénératives, le traitement poursuivi, la durée de l'intervention, et la glycémie pré opératoire ont été relevés comme facteurs prédictifs de complications péri opératoire. En analyse multivariée seuls l'âge avancé, le sexe masculin, l'insulinothérapie, la présence de complications dégénératives, une glycémie pré opératoire > 200 mg /dl ont été relevés comme facteurs prédictifs indépendants de survenue de complications péri-opératoires. En chirurgie orthopédique, l'incidence des patients diabétiques est élevée. Une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir les anesthésistes, les chirurgiens traumatolo-orthopédistes, les diabétologues impliqués à toutes les étapes est primordiale afin de diminuer l'incidence de la morbidité et de la mortalité péri opératoires.

Summary

The prevalence of diabetes has increased dramatically around the world. The aim of our study is to assess the incidence of perioperative complications of orthopedic surgery in diabetics and the factors influencing their occurrence. This is a prospective study over a period of 7 months (July 2019 to January 2020) of 105 diabetic patients operated in orthopedic surgery at the Mohammed V Military Hospital. All patients known with type I or II diabetes were included, aged over 18 and having undergone orthopedic planned surgery. The diabetic patients were divided into two groups according to the occurrence or not of perioperative complications. Statistical analysis was performed by SPSS software for Windows, version 13 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA). During the study period 105 patients were identified. The mean age was 62.5 ± 10.4 years and the mean duration of diabetes was 13.4 ± 6 years and the ASA II class was the most represented in 60% of cases. Twenty five patients (23.8%) presented with complications. In univariate analysis: age, male sex, the presence of co-morbidity, the ASA class, the presence of degenerative complications, the treatment continued, the duration of the intervention, and the preoperative blood sugar were noted as factors predictive of perioperative complications. In multivariate analysis, only advanced age, male sex, insulin therapy, the presence of degenerative complications, preoperative glycemia > 200 mg / dl were noted as independent predictors of the onset of perioperative complications. In orthopedic surgery, the incidence of diabetic patients is high. Multidisciplinary management involving anesthesiologists, trauma-orthopedic surgeons and diabetologists involved at all stages is essential in order to reduce the incidence of perioperative morbidity and mortality.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Le nombre de patients diabétiques dans le monde a augmenté de façon exponentielle au cours des 30 dernières années, 70% d'entre eux vivent dans les pays en développement [1]. Au Maroc, selon les estimations de l'OMS, le taux de prévalence du diabète dans la population adulte est de 12,4 %. Cette pathologie est la cause de plus de 12 000 décès par an et à l'origine de 32 000 décès additionnels, attribuables aux complications dues au niveau de l'hyperglycémie [2]. Dans notre contexte, l'incidence des patients diabétiques prévus pour chirurgie devient de plus en plus fréquente. Le but de notre étude était d'évaluer l'incidence des effets indésirables au cours de la chirurgie orthopédique chez les patients diabétiques et d'analyser les facteurs de risque de ces événements.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique portant sur les malades diabétiques (type I et type II) opérés au bloc opératoire pour

une chirurgie traumatolo-orthopédique programmée à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. L'étude était réalisée sur une période de 7 mois, allant du Juillet 2019 au Janvier 2020. On a inclus dans cette étude tous les patients connus diabétiques type I ou II, âgés de plus de 18 ans, ayant subi une chirurgie programmée orthopédique. Pour les patients ayant subi plus d'une chirurgie, seule la première chirurgie a été analysée. Étaient exclus de l'étude, les patients âgés moins de 18 ans, les non diabétiques, ceux présentant un diabète gestationnel et les chirurgies non programmées réalisées en urgence. Pour chaque patient inclus, étaient relevés les données démographiques : l'âge, le sexe, le score ASA, l'indice de masse corporelle, le type du diabète, son ancienneté, les traitements actuels, les complications micro et macro-angiopathiques ainsi que les pathologies associées, le niveau de la glycémie pré opératoire, le type et la durée de la chirurgie ainsi que le devenir des patients. Les patients diabétiques de notre échantillon ont été répartis en deux

groupes selon la survenue ou non de complications péri-opératoires. L'analyse statistique était faite par le logiciel SPSS pour Windows, version 13 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA). Les variables qualitatives étaient analysées par le test Chi 2 et les variables quantitatives par le test t-Student, l'analyse multi variée était faite par régression logistique binaire et une valeur de $P < 0,05$ était retenue comme valeur significative.

Résultats

Au cours de la période d'étude de 7 mois, le nombre de patients opérés en traumatologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat était de 450 patients. Parmi ces patients, 105 étaient connus diabétiques (23,3%) et opérés dans les deux services de traumatologie. L'âge moyen des patients diabétiques notés dans notre étude était de $62,5 \pm 10,4$ ans avec une légère prédominance masculine avec 56 hommes (53,3%) et 49 femmes (46,6%).

L'indice de masse corporelle (IMC) moyen retrouvé chez nos patients était de $26,2 \pm 6,8$ kg/m². Plus de la moitié des patients (61%) présentaient une comorbidité associée. Le diabète type II (non insulinodépendant) était prédominant avec 70 patients (66,6%) et 35 patients (33,4%) étaient de type I (insulinodépendant). La moyenne de l'ancienneté de diabète était de $13,4 \pm 6$ ans. Seulement 14,2 % des patients étaient connus diabétiques depuis moins de 5 ans alors que plus de 80% l'étaient plus de 5 ans avec 11% qui étaient connus diabétiques depuis plus de 20 ans. Treize de nos patients, soit 8,6% présentaient des complications dégénératives. Dans notre étude, 60% de nos patients étaient classés ASA II et 40% étaient classés ASA III. [Tableau I]

L'anesthésie générale a été pratiquée chez 68 patients soit 64,7%, alors que chez 37 patients une anesthésie locorégionale a été choisie soit 35,2%. La durée moyenne des interventions était de 109 ± 10 minutes. Le type de chirurgie était variable [Tableau II]. Un niveau de glycémie supérieur à 200 mg/dl était noté chez 38 patients soit 36,19 % alors que 67 patients soit 63,8% avaient un taux de glycémie inférieur à 200 mg/dl. Les complications péri-opératoires, au nombre de 43, étaient survenues chez 25 patients soit un taux de 23,8 %. Chez 9 patients (8,6%) était notée une extubation retardée en rapport avec une défaillance respiratoire postopératoire, 5 patients (4,8%) ont présenté des anomalies respiratoires et circulatoires dont un œdème aigu des poumons (02 cas), une détresse circulatoire post opératoire dans un cas et une pneumopathie d'inhalation chez 3 patients. Trois patients (2,8%) ont présenté des troubles cardio-circulatoires post opératoires dont un infarctus de myocarde. Une transfusion sanguine post opératoire a été nécessaire chez 3 patients, le retard de cicatrisation était noté chez 3 patients, une infection de la plaie opératoire chez 4 patients, une infection d'autres sites a été notée chez 10 patients et une insuffisance rénale aiguë post opératoire chez un seul patient.

Les complications métaboliques étaient présentes chez 5 patients (soit 1,9%) avec 2 cas de décompensation acido-cétosiques, 2 cas d'hypoglycémie et un cas de coma hyperosmolaire [Tableau II]. Au cours de cette étude nous avons relevé le décès de 3 patients diabétiques durant les 10 jours de suivi postopératoire soit un taux de 2,8 % des cas.

Les patients de notre échantillon ont été répartis en deux groupes selon la survenue ou non de complications péri-opératoires : groupe I sans complications (80 patients) ; et groupe II avec Complications (25 patients). Une étude analytique a été réalisée pour déterminer l'association des complications péri opératoires avec les différentes variables après ajustement en fonction de l'âge, du sexe, du poids corporel (IMC), des comorbidités, le score ASA, les complications dégénératives déjà présentes chez les diabétiques la durée de la chirurgie et la glycémie préopératoire.

En analyse uni variée, l'âge de plus de 64 ans, le sexe masculin, le score ASA III, l'existence de comorbidités, les complications dégénératives liées au diabète, la durée de l'intervention, le traitement par insuline et la glycémie préopératoire > 200 mg/dl ont été relevés de façon significative comme facteurs prédictifs de complications péri-opératoires [Tableau III].

En analyse multi variée seuls l'âge avancé, le sexe masculin, l'insulinothérapie, la présence de complications dégénératives, une glycémie pré opératoire > 200 mg /dl ont été relevés comme facteurs prédictifs indépendants de survenue de complications péri-opératoires [Tableau IV].

Discussion

Le diabète est une maladie fréquente et en progression constante [3] qui affecte actuellement 170 millions de personnes dans le monde. Son incidence augmente chez les sujets âgés mais également chez les plus jeunes pour lesquels l'obésité et la sédentarité participent à cette évolution [4]. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence mondiale du diabète chez l'adulte est de 4 % en 1995 et atteindra 5,4 % en 2025 soit 300 millions de personnes [5]. La Fédération internationale du diabète (FID) estime que le nombre de personnes atteintes de diabète sucré dans le monde est d'environ 425 millions (soit 1 adulte sur 11). Ce nombre devrait atteindre près de 700 millions d'ici 2045 [6]. Au Maroc, on estime près de 2,5 millions de personnes âgées de plus de 18 ans sont atteints de diabète soit 10,6% de la population et que 49% d'entre eux méconnaissent leur maladie [7]. Dans notre étude 23,3% des patients hospitalisés en chirurgie orthopédique ont un diabète connu.

Du fait de ses complications, la morbidité et la mortalité sont fortement accrues par rapport à la population générale [8]. Des études observationnelles ont montré que chez le patient chirurgical, le diabète est associé à un taux plus élevé de complications péri-opératoires telles que le besoin de transfusion, le retard de sortie, les pneumonies, les infections du site opératoire et la mortalité post opératoire [9]. Ces résultats sont en partie dus à des complications micro- ou macro vasculaires qui peuvent être présentes et associées fréquemment aux autres facteurs de risque. Par ailleurs, l'enquête INSERM sur les complications péri-opératoire en chirurgie générale, souligne l'incidence du diabète chez les patients opérés qui s'établit à 2,03%, se répartissant en 1,46% de diabétique type II et en 0,57% de diabète type I soit près de trois quarts [10]. Dans notre série, l'incidence du diabète était de 23,5 % ; 66% de nos patients sont diabétiques type II et 33,4% sont insulinodépendants, ce qui est près des deux tiers. Ces incidences restent élevées par rapport à ceux de l'enquête INSERM du fait qu'elles concernent un type de chirurgie ou la prévalence du diabète est élevée.

La chirurgie, les traumatismes et les infections stimulent la libération d'hormones contre-régulatrices telles que le glucagon, l'épinéphrine, le cortisol et l'hormone de croissance, ce qui entraîne un dérèglement du métabolisme normal des glucides. Ce dysfonctionnement peut entraîner une diminution de l'absorption d'insuline par les tissus périphériques (induisant une insulino-résistance), une gluconéogenèse dans le foie, une diminution de l'efficacité de l'utilisation du glucose dans les tissus et une carence relative en insuline [11].

Des études observationnelles et des études prospectives sur des patients en unité de soins intensifs ont démontré une corrélation entre l'hyperglycémie et l'évolution défavorable des patients pendant l'hospitalisation [12,13]. Umpierrez et al ont rapporté que près de 40% des patients admis à l'hôpital avaient des taux de glucose sérique anormalement élevés et que les patients présentant une hyperglycémie d'apparition récente avaient un taux de mortalité cinq fois plus élevé pendant leur hospitalisation que les patients présentant un diabète pré- établi [13].

La variabilité de la glycémie composée de multiples indices provoquera un stress oxydatif grave, une réponse inflammatoire, des lésions vasculaires et des anomalies métaboliques telles que l'hypoglycémie et la cétose, et pourrait donc être la principale raison de l'incidence de multiples effets indésirables chez les patients diabétiques [14]. De ce fait, Le diabète est associé à une augmentation de deux à quatre fois des maladies cardiovasculaires, y compris l'hypertension, la coronaropathie et les accidents vasculaires cérébraux, surtout chez les patients âgés ou la prévalence du diabète est élevée [15]. Ces complications n'ont pas d'impact direct sur l'appareil locomoteur, mais les effets indirects peuvent être importants.

Dans notre étude, les complications péri-opératoires sont survenues chez 25 patients soit un taux de 23,8 %, ces chiffres restent comparables aux données de la littérature concernant les séries s'intéressant à la chirurgie orthopédique [16-17, 18]. Pour les différentes études qui se sont intéressées uniquement à la chirurgie prothétique, le taux de complications est plus de 25% [17-18, 19]. Notre étude a révélé que l'âge moyen des patients était de 62,5±10,4 ans. Ces résultats restent proches de celles rapportées dans les différentes séries [16, 20]. La majorité de nos patients étaient des hommes, cette prédominance masculine a été retrouvée par plusieurs auteurs [16-20, 21]. L'association de comorbidités est fréquente chez le patient diabétique ce qui fragilise encore ses patients lors de la chirurgie et l'anesthésie [22]. Nous avons relevé le même pourcentage que la littérature. Dans de notre étude, les comorbidités retrouvées étaient l'hypertension artérielle (59,3%) suivie par les pathologies respiratoires (11,4%), Les cardiopathie ischémiques (9,3%) et les maladies cérébro-vasculaires (5,8%). Ces incidents rejoignent les données de la littérature [23].

Des études observationnelles ont montré que chez le patient chirurgical, le diabète est associé à un taux plus élevé de complications péri-opératoires telles que le besoin de transfusion, la pneumonie, le retard de sortie, les infections du site opératoire et la mortalité à l'hôpital [24]. Ces résultats sont en partie dus à des taux plus élevés des comorbidités [25]. Plusieurs études ont montré que les patients souffrant d'hyperglycémie (glycémie > 140 mg/dl) avaient une probabilité 4,9 fois plus élevée d'avoir un site d'infection chirurgical par rapport aux patients sans hyperglycémie. Les patients dont la glycémie était supérieure ou égale à 200 mg/dl présentaient un risque beaucoup plus élevé des infections des sites chirurgicaux par rapport aux patients dont la glycémie restait inférieure à 200 mg/dl [21]. Outre, les complications à la fois infectieuses et non infectieuses, les complications métaboliques représentaient près de 8% [26].

Concernant l'incidence des complications, nous avons retrouvé une discordance entre les différentes études. Cela est dû à la taille de l'échantillonnage et les méthodologies différentes de ces études. Néanmoins il ressort que les infections du site opératoire, les hémorragies et les complications cardiorespiratoires prennent le devant de la scène en matière de morbidité post opératoire de la chirurgie orthopédique surtout la chirurgie prothétique articulaire [Tableau V]. L'analyse multi variée a montré que l'âge avancé, le sexe masculin, le diabète type I, une glycémie préopératoire > 200 mg/dl et l'existence de complications dégénératives étaient tous susceptibles d'augmenter la probabilité de survenue de complications péri opératoires en chirurgie orthopédique.

Des études ont montré que l'hyperglycémie per-opératoire entraîne des infections postopératoires, des accidents cardiovasculaires et cérébraux et des dysfonctionnements cognitifs post-opératoires [27]. Les recommandations de bonne pratique clinique imposent de mesurer l'HbA1c tous les trois à six mois chez tous les patients diabétiques [28], cependant des données du rapport annuel du programme d'amélioration de la qualité péri opératoire ont montré que seulement 69% des patients respectent ces recommandations [29]. La valeur pré opératoire optimale de l'HbA1c reste variable selon les sociétés savantes. Celles du Royaume-Uni préconisent le report de la chirurgie élective uniquement si l'HbA1c est $\geq 8,5\%$ [15] ; tandis que la société américaine pour l'anesthésie ambulatoire suggère 7,0% [30].

Un jeûne pré-opératoire prolongé entraîne une résistance accrue à l'insuline. Cette insulino-résistance est associée à une mauvaise cicatrisation des plaies, à des taux de complications plus élevés et à une durée d'hospitalisation prolongée. Les chirurgies complexes et hémorragiques aggravent encore plus cette insulino-résistance [31] telles que les chirurgies prothétiques et surtout de reprise. Une méta-analyse a montré que la résistance à l'insuline pouvait être atténuée de moitié avec l'administration de glucose par voie orale ou intraveineuse, associée à une réduction de la durée du séjour [32]. En effet dans une revue Cochrane de 27 essais contrôlés randomisés, dont 4 études orthopédiques, les auteurs ont conclu que la charge glucidique préopératoire permet des réductions de la durée du séjour cependant aucun

effet sur l'incidence des autres complications n'a été noté [33].

En chirurgie orthopédique, pour les patients diabétiques, une approche multimodale des soins péri opératoires s'impose. Cette approche inclut une minimisation de la période de jeûne pré-opératoire, une prise en charge optimale de la douleur post-opératoire et une mobilisation précoce. Ces programmes de récupération améliorés permettent de réduire la durée du séjour et les complications postopératoires [34].

Conclusion

Le diabète est une maladie lourde de conséquences par ses complications, les principaux facteurs de risque d'évènements indésirables péri opératoires chez ces patients comprenaient l'âge avancé, le sexe masculin, une glycémie préopératoire élevée, les comorbidités et les complications dégénératives liées au diabète. Une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir les anesthésistes, les chirurgiens traumatolo-orthopédistes, les diabétologues impliqués à toutes les étapes est primordiale dont l'objectif est de diminuer l'incidence de la morbidité et de la mortalité péri opératoires.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Tableau I : Caractéristiques démographiques des patients.

Variables	Valeurs (n=105)
Age (années)†	62,5±10,4
Sexe*	
Masculin	56(53,3%)
Féminin	49(46,6%)
Type de diabète*	
Type I (insulinodépendant)	35(33,4%)
Type II (non insulinodépendant)	70(66,6%)
Indice de masse corporelle† (kg/m²)	26,2±6,8
Ancienneté du diabète (années) †	
< 5ans*	15(14,2%)
5-10 ans*	45(42,8%)
11-20 ans*	33(31,4%)
>20 ans*	12(11,4%)
Comorbidités : *	
HTA	51(59,3%)
Cardiopathie ischémique	8(9,3%)
Pathologie respiratoire	12(11,4%)
Atteinte cérébro-vasculaire	5(5,8%)
Autres	7(6,6%)
Complications dégénératives *	
Néphropathie diabétique	6(5,7%)
Rétinopathie diabétique	3(2,8%)
Neuropathie diabétique	9(8,5%)
Atteinte vasculaire périphérique	5(4,8%)
Classe ASA*	
ASA II	63(60%)
ASA III	42(40%)

† exprimées en moyenne et écart-type

* exprimées en effectifs (pourcentage)

Tableau II : Données opératoires.

Variables	Valeurs (n=105)
Type d'Anesthésie*	
Anesthésie générale	68 (64,7%)
Anesthésie locorégionale	37 (35,2%)
Durée de l'intervention (minutes) †	109 ±10
Sexe (%)	
Masculin	56 (53,3 %)
Féminin	49 (46,6 %)
Type de chirurgie*	
Prothèse totale de la hanche	15(14,3%)
Prothèse intermédiaire de la hanche	6 (5,7%)
Prothèse totale du genou	26(24,8%)
Ligament croisé antérieur	7(6,7%)
Hallux valgus	8(7,6%)
Arthroscopie diagnostique	14(13,3%)
Coiffe des rotateurs	10(9,5%)
Ablation matériel ostéosynthèse	11(10,5%)
Autres	8(7,6%)
Glycémie préopératoire*	
Glycémie > 200mg/ dl	38(36,19%)
Glycémie < 200 mg/ dl	67(63,8%)
Complications péri-opératoires	
Retard d'extubation	9(21%)
Œdème aigue du poumon	2(4,7%)
Détresses circulatoire per opératoire	1(2,3%)
Pneumopathies	3(7%)
Embolie pulmonaire post opératoire	1(2,3%)
Transfusion post opératoire	4(9,2%)
Instabilité hémodynamique postopératoire	3(7%)
Infection de la plaie opératoire	4(9,2%)
Infection autres sites	10 (23%)
Insuffisance rénale aigue postopératoire	1(2,3%)
Complications métaboliques	5(12%)
Mortalité postopératoire	
Décédés	3(2,8%)
Vivants	102(97,2%)

† exprimées en moyenne et écart-type

* exprimés en effectifs (pourcentage)

Tableau III : Données de l'analyse uni variée.

Variables	Groupe I	Groupe II	p value
Age	58,6±8,4	64,8±9,2	< 0,05
Sexe			< 0,05
Masculin	41	15	
Féminin	39	10	
IMC	23,4±2,4	26,3±3,4	> 0,05
Ancienneté du diabète	11,6±3,2	16±5,3	< 0,05
Comorbidités associées			< 0,05
HTA	34	17	
Cardiopathie ischémique	5	3	
Pathologies respiratoires	8	4	
Atteinte cérébro-vasculaire	3	2	
Autre	4	3	
Classe ASA			< 0,05
ASA I	23	10	
ASA II	27	15	
Complications dégénératives			< 0,05
Néphropathie diabétique	4	2	
Rétinopathie diabétique	1	2	
Neuropathie diabétique	6	3	
Atteinte vasculaire périphérique	5	0	
Traitement poursuivi			< 0,05
ADO	35	14	
Insulinothérapie	24	11	
Régime seul	21	-	
Durée de l'intervention (min)	108±7	110±12	< 0,05
Glycémie Préopératoire			< 0,05
<200mg/dl	62(77,5%)	5(20%)	
>200mg/dl	18(22,5%)	20(80%)	

Tableau IV : Données de l'analyse multivariée.

Paramètres	OR	IC 95%
Age	2,34	2,34
Sexe masculin	2,18	2,18
Traitement par insuline	1,46	1,46
Complications dégénératives	2,12	2,12
Glycémie préopératoire > 200 mg /dl	2,65	2,65

Tableau V : Répartition des patients diabétiques selon les complications

Complications	Bolognesi [19]	Jinjing [16]	Danny [18]	Brandon [17]	Notre étude
Retard d'extubation	-	36,4%	17%	-	21%
Troubles respiratoire	2%	19,5%	1,5%	1,72%	14%
Détresses cardio circulatoire	0,86%	12,7%	3	0,75%	9,3%
Transfusion post opératoire due au saignement	5%	0,85%	12%	5,5%	9,2%
Infection de la plaie opératoire	0,80%	9,3%	1%	0,8%	9,2%
Infections autres sites	4,1%	12,7%	2%	-	23%
Insuffisance rénale aigue postopératoire	0,85%	0,85%	1%	0,111%	2,3%
Complications métaboliques	3%	1,7%	-	-	12%

Références

1. International Diabetes Federation: IDF Diabetes Atlas, ed 7. Brussels, Belgium, 2015
2. OMS. <http://www.emro.who.int/fr/mor/morocco-news/journee-mondiale-de-la-sante-ensemble-contre-le-diabete.html>
3. O Kusnik_Joinville, A Weill, B Salanave, P Ricordeau. Prevalence and treatment of diabetes in France: Trends between 2000 and 2005. *Diabetes Metabolism* 2008 ; 34: 266-72.
4. J Amour, X Loyer, M Le Guen, et al. Altered contractile response due to increased beta3-adrenoceptor stimulation in diabetic cardiomyopathy: the role of nitric oxide synthase 1-derived nitric oxide. *Anesthesiology* 2007 ; 107: 452-60.
5. C Draunet, SLaboureaux, P Rodien. Diabète et hypertension artérielle. *EMC Endocrinologie-Nutrition* 2010 ; 10:366-376. [Article 10-366-J-10]
6. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas – 8th edition. Brussels, Belgium, 2017.
7. Ministère de la santé du royaume du Maroc et Organisation mondiale de la santé. Résultats de l'étude STEPwise : Enquête nationale sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles 2017-2018.
8. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. Méthode. Recommandations pour la pratique clinique. Argumentaire. Janvier 2013. HAS-ANSM.
9. JA Browne, C Cook, R Pietrobon, et al. Diabetes and early postoperative outcomes following lumbar fusion. *Spine* 2007;32: 2214-9.
10. M Carles, J Dellamonica, A Raucoules-Aime. Anesthésie et réanimation du patient diabétique. *EMC* 2007; 36-650-A-10.
11. F Farrokhi, D Smiley, Umpierrez GE. Glycemic control in non-diabetic critically ill patients. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2011; 25: 813-24.
12. AP Furnary, Y Wu, SO Bookin. Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions on outcomes of cardiac surgical procedures: the Portland Diabetic Project. *Endocr Pract* 2004 ; 10 Suppl 2:21-33.
13. GE Umpierrez, SD Isaacs, N Bazargan, et al. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 ; 87: 978-82.
14. R Candido. Which patient's should be evaluated for blood glucose variability? *Diabetes Obes Metab* 2013; 2:9–12.
15. K Dhatriya, N Levy, A Kilvert, et al. NHs Diabetes guideline for the perioperative management of the adult patient with diabetes. *Diabet Med.* 2012 ; 29: 420-33.
16. J Wang, K Chen, X Li, X Jin, et al. Postoperative adverse events in patients with diabetes undergoing orthopedic and general surgery. *Medicine (Baltimore).* 2019 ; 98(14):e15089.
17. BE Lung, M Bisogno, S Kanjiya, et al. Early postoperative complications and discharge time in diabetic patients undergoing total shoulder arthroplasty. *J Orthop Surg Res.* 2019; 1-9.
18. D Lee, R Lee, NB Gowda, et al. Impact of diabetes mellitus on surgical complications in patients undergoing revision total knee arthroplasty: Insulin dependence makes a difference. *J Clin Orthop Trauma.* 2020 ; 11:140-146.
19. MP Bolognesi, MH JR Marchant, NA Viens, et al. The impact of diabetes on perioperative patient outcome after total hip and total knee arthroplasty in the United States. *J Arthroplasty.* 2008 ; 1:92-8.
20. SM Lamloum, LA Mobasher, AH Karar, et al. Relationship between postoperative infectious complications and glycemic control for diabetic patients in an orthopedic hospital in Kuwait. *Med Princ Pract.* 2009; 18: 447-52.
21. JE Richards, RM Kauffmann, SL Zuckerman et al. Relationship of Hyperglycemia and Surgical-Site Infection in Orthopaedic Surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94:1181-6.
22. MA Williams, JL Fleg, PA Ades et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > 75 years of age). *Circulation.* 2002; 105: 1735-4.
23. GE Caghey, EE Roughead, AI Vitry et al. Comorbidity in the elderly with diabetes: Identification of areas of potential treatment conflicts. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010 87:385-93.
24. EA Kerr, M Heisler, SL Krein, et al. Beyond comorbidity counts: how do comorbidity type and severity influence diabetes patients' treatment priorities and self-management? *J GenIntern Med.* 2007 ; 22:1635-40.
25. AJ Boulton, DG Armstrong, SF Albert et al. Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care.* 2008; 31:1679-85.
26. KK Dhatriya, I Nunney, K Higgins et al. national survey of the management of diabetic ketoacidosis in the UK in 2014. *Diabet Med.* 2016; 33: 252-60.
27. A Frisch, P Chandra, D Smiley et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in non cardiac surgery. *Diabetes Care.* 2010; 33: 1783-8.
28. M Belhoula, JP Ciebia, A De La Chapelle et al. Premedication improves metabolic control in type 2 diabetics during ophthalmic surgery. *Br J Anaesth* 2003 ; 90 :434-9.
29. N.Levy, K. Dhatriya . Pre-operative optimization of the surgical patient with diagnosed and undiagnosed diabetes: a practical review. *Anaesthesia* 2019, 74: 58–66.
30. GP Joshi, F Chung, MA Vann, et al. Society for Ambulatory Anesthesia consensus statement on perioperative blood glucose management in diabetic patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 2010; 111:1378-87.
31. O Ljungqvist, MSoop, M Hedström. Why metabolism matters in elective orthopedic surgery: a review. *Acta Orthop.* 2007; 78: 610-5.
32. O Ljungqvist, JNygren, A Thorell. Et al. Preoperative nutrition— elective surgery in the fed or the overnight fasted state. *Clin Nutr.* June 2001; 20:167–71.
33. MD Smith, J McCall, L Plank, et al, Preoperative carbohydrate treatment for enhancing recovery after elective surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014 Aug 14 ;(8):CD009161.
34. KK Varadhan, KR Neal, CH Dejong, et al. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2010 ; 29: 434-40.

Approche pour la gestion des voies aériennes chez les patients COVID-19 avec rachis cervical instable Approach for airway management in COVID-19 patients with unstable cervical spine

Elkoundi A^{*1}, Boubekri A¹, El Wali A¹, Zidouh S², Jidane S², Belyamani L², Bensghir M¹

¹ Pôle d'anesthésiologie et de réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Université Mohammed V de Rabat, Maroc.

² Pôle des urgences médico-chirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Université Mohammed V de Rabat, Maroc.

*Auteur correspondant : Abdelghafour Elkoundi. Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat. E-mail: abd.elkoundi@gmail.com

Mots clés

Rachis cervical instable
Voies aériennes
COVID-19
SARS-CoV 2

Keywords

Unstable cervical spine
Airway management
COVID-19
SARS-CoV 2

Résumé

La propagation mondiale rapide de la nouvelle infection à coronavirus a produit un nombre important de patients atteints avec des conséquences sociétales inégalées dans l'histoire médicale moderne. En l'absence de traitement efficace encore disponible et avec un taux de mortalité allant de 2% à 7%, l'accent est mis sur la prévention de la transmission de la maladie, particulièrement parmi les professionnels de santé. À mesure que cette pandémie continue d'évoluer, la communauté des professionnels de santé continue d'être confrontée à des situations et décisions difficiles. Parmi ces situations, la prise en charge d'un patient infecté nécessitant d'être intubé et présentant une instabilité du rachis cervical pose plusieurs questions. L'objectif est double ; minimiser le mouvement du rachis cervical durant la tentative d'intubation et prévenir le risque de contamination. La meilleure approche de sécurisation des voies aériennes dans cette situation risquée reste imprécise à l'heure actuelle ; il n'existe pas de recommandations ou de lignes directrices objectives guidant le clinicien dans cette démarche. Cette mise au point traite des risques et des avantages de diverses stratégies de gestion des voies aériennes ainsi que des préoccupations spécifiques qui affectent les patients présentant une lésion de la colonne cervicale associée à une infection concomitante à haute contagiosité.

Summary

The rapid global spread of the 2019-novel coronavirus disease has produced a global health crisis and societal consequences unmatched in modern medical history. In the absence of an effective treatment and with a mortality rate ranging from 2% to 7%, the emphasis is on preventing the transmission of the disease, particularly among health professionals. As this pandemic continues to evolve, the healthcare community continues to face difficult situations and decisions. Among them, the management of an infected patient requiring intubation and presenting an instability of the cervical spine raises several questions. The objectives are twofold; to minimize movement of the cervical spine during the attempted intubation and to prevent the risk of contamination. The best approach to securing the airway in this risky situation remains unclear and at present, there are no objective recommendations or guidelines to guide the clinician. This minireview discusses the risks and benefits of various airway management strategies as well as the specific concerns that affect patients with cervical spine injury associated with concomitant high contagious infection.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Prenons le cas d'un patient qui se présente au service des urgences suite à un accident de la voie publique. Il ne répond pas avec une pupille gauche dilatée et insensible. Compte tenu du mécanisme à haute cinétique et des signes de traumatisme crânien, une fracture du rachis cervical ou une lésion de la moelle épinière est fortement suspectée. L'intubation trachéale doit être accomplie et confirmée dès que possible. Cependant, la situation semble plus complexe quand on apprend que le patient a été testé récemment positif au SARS-CoV 2. Ce cas illustratif démontre les défis auxquels sont confrontés les cliniciens et met en évidence une question importante : quelle serait la meilleure approche d'intubation dans cette situation risquée ?

À l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandations ou de lignes directrices objectives qui guident le clinicien dans la gestion appropriée des voies respiratoires dans de telles situations. L'objectif ici est double ; minimiser le mouvement du rachis cervical pendant la tentative d'intubation et prévenir le risque de contamination.

Alternatives de gestion des voies aériennes

Afin de choisir parmi les différentes alternatives possibles de gestion des voies aériennes pour les patients présentant une lésion réelle ou potentielle du rachis cervical avec une infection à haute contagiosité concomitante, les opérateurs doivent connaître les risques et avantages de chacune. Le tableau 1 résume les avantages et inconvénients des dispositifs de gestion des voies aériennes couramment utilisés.

Laryngoscopie direct

La laryngoscopie directe (LD) est techniquement simple et peut fournir une

excellente vue de la glotte. Cependant, le mouvement associé à la LD peut potentiellement précipiter des lésions neurologiques secondaires. Pendant la laryngoscopie, la majeure partie du mouvement se produit avec l'élévation de la lame et comprend une rotation supérieure de l'occiput et C1 dans le plan sagittal et une légère rotation inférieure de C3-C5 [1]. Dans une étude cadavérique sur la mobilité du rachis cervical avec un segment C1-C2 instable, l'intubation oro-trachéale a entraîné une réduction de 1,66 mm de l'espace médullaire avec une distraction de 1 à 2 mm et une angulation de 4 à 5 ° [2]. Il n'est donc pas surprenant que les cliniciens accordent une plus grande importance à la réduction des mouvements du rachis cervical en maintenant une stabilisation manuelle dans l'axe depuis la tête ou le côté du lit. Il s'agit d'une manœuvre qui applique des forces à la tête et au cou pour compenser les forces appliquées à la colonne vertébrale pendant la gestion des voies aériennes et dont le but global est de maintenir la tête et le cou dans la même position durant la laryngoscopie.

Cette technique peut cependant conduire à une proximité étroite des opérateurs avec les voies respiratoires et à un temps d'exposition prolongé en raison de l'aggravation de la vue laryngoscopique et de la difficulté à introduire le tube endotrachéal dans la glotte [3, 4].

Laryngoscopie indirecte

Elle regroupe des techniques d'intubation qui évitent d'avoir à aligner les structures anatomiques pour permettre la visualisation glottique et présentent un avantage potentiel chez les patients traumatisés du rachis cervical et immobilisés. Le retrait du collier cervical peut ne pas être nécessaire et l'immobilisation du rachis cervical peut être poursuivie pendant l'intubation.

Intubation sous fibroscopie

Elle est largement considérée comme le gold-standard pour l'intubation des patients présentant une instabilité cervicale [5]. L'intubation par fibroscope entraîne moins de mouvements cervicaux [6]. Cependant, il convient en général de l'éviter car il existe un risque plus élevé de toux et de génération d'aérosols avec cette technique [7]. Avec une technique sous anesthésie, même si la toux peut être réduite, le taux de réussite du premier passage est plus faible [8]. De plus, son potentiel peut être limité par le manque d'expertise, la présence de sang ou de sécrétions dans les voies respiratoires et le temps supplémentaire requis pour préparer et exécuter la procédure ce qui peut s'avérer compliqué en cas de situations urgentes.

Vidéolaryngoscopie

La vidéolaryngoscopie (VL) est généralement préférée car elle peut améliorer la visualisation glottique [9] avec diminution de la mobilité du cou [10] et augmente la probabilité de succès du premier passage chez les patients à intubation difficile [11].

L'utilisation de la VL comme méthode de choix pour la gestion des voies aériennes chez les patients COVID-19 a été suggérée par divers experts et sociétés d'anesthésie [7, 12]. Elle permet au clinicien de rester éloigné des voies aériennes du patient pendant l'intubation, ce qui représente un avantage non négligeable en cas d'infection au SARS-CoV 2 [13, 14]. De plus, la VL s'associe à une projection d'une quantité significativement plus faible de gouttelettes aérosolisées sur le laryngoscopiste par rapport à la LD [15]. Parmi les différents vidéolaryngoscopes, l'Airwayscope® fournit un temps d'intubation trachéale plus court en simulation de patients atteints de COVID-19 [16].

Si la VL est utilisée comme seul instrument pour l'intubation chez des patients non immobilisés, la mobilité du rachis cervical peut s'avérer un sérieux problème. Le cou doit de préférence être immobilisé dans une position neutre à l'aide d'un collier rigide et non pas avec stabilisation manuelle dans l'axe afin d'éviter l'exposition de l'assistant. Malheureusement, ce type d'immobilisation limite gravement la vision atteinte par VL. Dans une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés comparant différentes méthodes d'intubation, le dispositif Airtraq® réduisait à la fois le risque d'échec de l'intubation et le temps d'intubation dans les situations où la colonne vertébrale est immobilisée [17]. Cependant, lorsque cet appareil doit être utilisé, un moniteur de caméra doit être fixé à l'oculaire pour éloigner la personne qui procédera à l'intubation des voies respiratoires. L'utilisation d'une bougie comme aide à l'intubation pourrait être une bonne alternative chez les patients COVID-19 subissant une VL avec des doutes sur la stabilité du rachis cervical.

Pour préserver une certaine immobilisation cervicale, un collier cervical rigide peut être maintenu en place mais en retirant sa partie antérieure. La bougie est alors avancée vers la glotte et la trachée en obtenant seulement une visualisation glottique minimale pour le passage de la bougie. Ceci engendrera probablement une mobilité réduite du rachis cervical par rapport à une visualisation glottique complète [18].

Cependant, certaines préoccupations existent lors de l'intubation avec une bougie. Il y a un risque d'entrer en contact avec un nuage de particules contenant le virus expulsées à travers une sonde d'intubation endotrachéale non scellée face à l'opérateur. Également, le retrait de la bougie après intubation peut pulvériser des sécrétions sur l'équipe d'intubation et augmenter ainsi le risque de contamination. L'utilisation d'une «boîte à aérosol» au-dessus de la tête du patient peut aider à capturer physiquement les gouttelettes et ainsi protéger le laryngoscopiste.

Un autre problème est celui du traumatisme des voies respiratoires lors de l'utilisation de bougies chez les patients COVID-19. Cela a été illustré dans un récent article à propos de deux patients souffrant d'obésité morbide atteints de COVID-19 subissant une perforation trachéale induite par bougie [19].

Les dispositifs supra glottiques (DSG)

Bien qu'il semble prudent de définir l'insertion et le retrait de dispositifs supra glottiques (DSG) comme des procédures génératrices d'aérosols, aucune étude prouvant, ou même réfutant, cela n'est publié sur cette question. En général, l'ampleur de la génération d'aérosols à partir

de l'insertion et le retrait de DSG est probablement inférieure à celle de l'intubation et l'extubation trachéale, étant donné que l'intubation trachéale est la procédure la plus associée à la transmission virale [20].

Alors que les DSG scellent généralement les voies respiratoires à basse pression, on redoute qu'une pression positive plus élevée, si elle est utilisée, puisse créer une fuite avec production d'aérosols. D'autre part, l'utilisation de DSG peut être une option acceptable chez les patients COVID-19 en raison du risque plus faible de toux.

Cependant, leur utilisation reste controversée pour la gestion des voies aériennes de patients présentant une lésion connue ou soupçonnée du rachis cervical [21, 22].

Quel que soit le dispositif utilisé, ils restent un outil essentiel dans l'algorithme d'intubation difficile. Ils permettent de fournir une ventilation de secours dans un scénario potentiellement désastreux d'intubation/ventilation impossibles et peuvent être utilisées pour faciliter l'intubation trachéale.

Cricothyroïdotomie chirurgicale

Actuellement, on considère qu'il s'agit d'une technique de sauvetage lorsque d'autres méthodes de gestion des voies aériennes ont échoué, bien qu'il puisse s'agir d'une technique de première ligne si elle est rendue nécessaire par d'autres lésions concomitantes telles qu'un traumatisme facial. Dans un modèle cadavérique de rachis cervical instable, la cricothyroïdotomie a entraîné un degré de mouvement inférieur au seuil de signification clinique [23]. Les directives britanniques sur le COVID-19 recommandent la technique chirurgicale en raison du risque d'aérosolisation lié à l'insufflation d'oxygène associé aux techniques avec canule [7].

Conclusion

Des questions importantes concernant les limites et la sécurité des différentes techniques de gestion des voies aériennes restent à élucider. Ainsi, le choix de la technique choisie sera fortement influencé par l'environnement, les lésions associées, la disponibilité de l'équipement et les compétences et expériences des opérateurs. Minimiser les mouvements du rachis cervical en obtenant une visualisation glottique minimale par vidéolaryngoscopie associée à l'utilisation d'une bougie élastique représente une technique raisonnable de choix pour sécuriser les voies respiratoires du patient et protéger les soignants des conséquences négatives d'une éventuelle contamination.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Tableau 1: Avantages et inconvénients des différents dispositifs de gestion des voies aériennes en cas de rachis cervical instable avec infection à haute contagiosité

Dispositif de gestion des voies aériennes	Avantages	Inconvénients
Laryngoscopie direct	Technique la plus étudiée Largement disponible Permet de rapidement sécuriser les voies respiratoires	Pourcentage élevé de grade III et VI Opérateur dépendant Proximité de l'opérateur aux voies aérienne, proximité de l'assistant en cas de stabilisation manuelle dans l'axe
Intubation par fibroscopie	Gold standard Risque minimal de déplacement	Nécessite expertise et équipement L'échec peut entraîner une morbidité Risque plus élevé de toux et de génération d'aérosols Temps considérable pour la réalisation
Vidéolaryngoscopie	Diminution de la mobilité du cou Moins d'ouverture buccale requise Visualisation glottique meilleure succès du premier passage élevé Distance bouche-opérateur avantageuse Projection plus faible de gouttelettes aérosolisées Utilisation de bougie/ stylet réduit la mobilité du rachis cervicale	Le dispositif Airtraq® nécessitera la fixation d'un moniteur de caméra à l'oculaire L'utilisation de bougie/ stylet peut être source de contamination ou engendrer un traumatisme des voies respiratoires
Dispositif supraglottique	Rapide ventilation de secours dans un scénario d'intubation-ventilation impossibles Peut faciliter l'intubation Moins générateurs d'aérosols que l'intubation trachéale	Utilisation controversée dans le rachis cervical instable Risque d'aspiration Fuites si pression positive élevée
Cricothyroïdotomie chirurgicale	Technique de sauvetage Mobilité du rachis cervical inférieure au seuil de signification clinique Recommandée par rapport aux techniques avec canule car moins de risque d'aérosolisation	Le risque de contamination doit être pris en compte dans la décision de pratiquer la procédure.

Références

- Horton WA, Fahy L, Charters P. Disposition of cervical vertebrae, atlanto-axial joint, hyoid and mandible during X-ray laryngoscopy. *Br J Anaesth.* 1989;63:435–8.
- Donaldson WF 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VI. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. *Spine.* 1997;22:1215–8.
- Nolan JP, Wilson ME. Orotracheal intubation in patients with potential cervical spine injuries. An indication for the gum elastic bougie. *Anaesthesia.* 1993;48:630–3.
- Thiboutot F, Nicole PC, Trépanier CA, Turgeon AF, Lessard MR. Effect of manual in-line stabilization of the cervical spine in adults on the rate of difficult orotracheal intubation by direct laryngoscopy: a randomized controlled trial. *Can J Anaesth.* 2009;56:412–8.
- Crosby ET, Lui A. The adult cervical spine: implications for airway management. *Can J Anaesth.* 1990;37(1):77–93.
- Brimacombe J, Keller C, Künzel KH, Gaber O, Boehler M, Pühringer F. Cervical spine motion and airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg.* 2000;91:1274–8.
- Cook TM, El-Boghdady K, McGuire B, McNarry AF, Patel A, Higgs A. Consensus guidelines for managing the airway in patients with COVID-19: Guidelines from the Difficult Airway Society, the Association of Anaesthetists the Intensive Care Society, the Faculty of Intensive Care Medicine and the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia.* 2020;75(6):785–99.
- Holmes MG, Dagal A, Feinstein BA, Joffe AM. Airway Management Practice in Adults With an Unstable Cervical Spine: The Harborview Medical Center Experience. *Anesth Analg.* 2018;127(2):450–4.
- Van Zundert A, Maassen R, Lee R, Willems R, Timmerman M, Siemonsma M et al. A Macintosh laryngoscope blade for videolaryngoscopy reduces stylet use in patients with normal airways. *Anesth Analg.* 2009;109:825–31.
- Aziz M. Airway management in neuroanesthesiology. *Anesthesiol Clin.* 2012;30:229–40.
- Mosier JM, Stolz U, Chiu S, Sakles JC. Difficult airway management in the emergency department: GlideScope videolaryngoscopy compared to direct laryngoscopy. *J Emerg Med.* 2012;42:629–34.
- World Federation of Societies of Anaesthesiologists. Coronavirus – guidance for anaesthesia and perioperative care providers - 2020. Available from URL: <https://www.wfsahq.org/latest-news/latestnews/943-coronavirus-staying-safe> (accessed April 2020)
- Hall D, Steel A, Heij R, Eley A, Young P. Videolaryngoscopy increases 'mouth-to-mouth' distance compared with direct laryngoscopy. *Anaesthesia.* 2020;75(6):822–3.
- Wax RS, Christian MD. Practical recommendations for critical care and anesthesiology teams caring for novel coronavirus (2019-nCoV) patients. *Can J Anaesth.* 2020;67:568–76.
- Yang SS, Zhang M, Chong JIR. Comparison of three tracheal intubation methods for reducing droplet spread for use in COVID-19 patients. *Br J Anaesth.* 2020;125(1):e190–e191.
- Saito T, Taguchi A, Asai T. Videolaryngoscopy for tracheal intubation in patients with COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Jun 11]. *Br J Anaesth.* 2020;S0007-0912(20)30441-4.
- Suppan L, Tramèr MR, Niquille M, Groscurin O, Marti C. Alternative intubation techniques vs Macintosh laryngoscopy in patients with cervical spine immobilization: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth.* 2016;116(1):27–36.
- Takenaka I, Aoyama K, Iwagaki T, Ishimura H, Takenaka Y, Kadoya T. Approach combining the airway scope and the bougie for minimizing movement of the cervical spine during endotracheal intubation. *Anesthesiology.* 2009;110(6):1335–40.
- Abou-Arab O, Huette P, Berna P, Mahjoub Y. Tracheal trauma after difficult airway management in morbidly obese patients with COVID-19. *Br J Anaesth.* 2020;125(1):e168–e170.
- Tran K, Cimon K, Severn M, Pessoa-Silva CL, Conly J. Aerosol generating procedures and risk of transmission of acute respiratory infections to healthcare workers: a systematic review. *PLoS One.* 2012; 7: e35797.
- Keller C, Brimacombe J, Keller K. Pressures exerted against the cervical vertebrae by the standard and intubating laryngeal mask airways: A randomized, controlled, cross-over study in fresh cadavers. *Anesth Analg.* 1999;89:1296–300.
- Kihara S, Watanabe S, Brimacombe J, Taguchi N, Yaguchi Y, Yamasaki Y. Segmental cervical spine movement with the intubating laryngeal mask during manual in-line stabilization in patients with cervical pathology undergoing cervical spine surgery. *Anesth Analg.* 2000;91:195–200.
- Gerling MC, Davis DP, Hamilton RS, et al. Effect of surgical cricothyrotomy on the unstable cervical spine in a cadaver model of intubation. *J Emerg Med.* 2001;20(1):1- doi:10.1016/s0736-4679(00)00287-0

Le purpura thrombotique thrombocytopénique acquis : une urgence diagnostic et thérapeutique

Jennane S*, El Maaroufi H, Mahtat E, Hammani A, Ababou M, Ahchouch S, Mikdame M, Doghmi K

Service d'Hématologie Clinique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Université Mohamed V, Rabat, Maroc.

*Auteur correspondant : Selim Jennane. Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat. E-mail: selimjennane@yahoo.com

Mots clés

Purpura thrombotique thrombocytopénique
Echanges plasmatiques
Caplacizumab

Keywords

Thrombotic thrombocytopenic purpura
Plasma exchanges
Caplacizumab

Résumé

Le purpura thrombotique thrombocytopénique est une urgence diagnostique et thérapeutique. Une bonne connaissance de cette pathologie rare est donc cruciale afin de réduire sa morbi-mortalité. Le diagnostic doit être évoqué devant toute association d'une anémie hémolytique mécanique (microangiopathique) et une thrombopénie sans étiologie évidente. Depuis l'avènement des échanges plasmatiques, le pronostic de cette pathologie a été bouleversé. Actuellement, grâce au développement des anticorps monoclonaux (rituximab et caplacizumab), le risque de rechutes s'est nettement réduit.

Summary

Thrombotic Thrombocytopenic Purpura is a diagnostic and therapeutic emergency. A good knowledge of this rare pathology is therefore crucial in order to reduce its morbidity and mortality. The diagnosis must be made in the presence of any association of mechanical hemolytic anemia (microangiopathic) and thrombocytopenia without obvious etiology. Since the advent of plasma exchange, the prognosis for this pathology has been changed. Currently, because of the development of monoclonal antibodies (rituximab and caplacizumab), the risk of relapse has significantly reduced.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Le purpura thrombotique thrombocytopénique acquis (PTTa) est une microangiopathie rare mais gravissime [1]. Il s'agit d'une pathologie du sujet jeune dont la présentation clinique et biologique est souvent trompeuse [2-3]. En l'absence de laboratoire marocain capable de doser l'activité ADAMTS13 (A disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif, member 13) en urgence, le diagnostic et la prise en charge thérapeutique risquent d'être retardés. Les échanges plasmatiques (EP) sont actuellement le seul traitement d'urgence qui permet d'éviter les complications neurologiques définitives et réduire la mortalité [4]. Toutefois, cette procédure n'est pas disponible dans toutes les structures hospitalières du Maroc compliquant ainsi la gestion de ces patients.

Terminologies et définitions

La microangiopathie thrombotique (MAT) est un terme général qui a à la fois une connotation pathologique (maladie occlusive microvasculaire) et clinico-biologique (anémie hémolytique micro-angiopathique (AHM) associée à une thrombopénie) [5]. La MAT inclut un ensemble d'entités différentes qui étaient historiquement difficiles à distinguer les unes des autres. Suite à la compréhension de la physiopathologie du PTT, les définitions et la terminologie de chacune de ces entités ont été adoptées [6, 7].

Le PTT est caractérisé par l'association d'une AHM, une thrombopénie sévère périphérique (par consommation) et une défaillance d'organes (par la formation de microthrombi) le plus souvent neurologique mais aussi cardiaque et rénale [8]. Le diagnostic est confirmé par un déficit sévère (< 10%) de l'activité d'ADAMTS13 [8, 9]. On distingue deux formes de PTT : la forme congénitale (héréditaire) et la forme acquise (auto-immune). Le PTT congénital (PTTc), ou syndrome d'Upshaw-Schulman, est un déficit grave et persistant (< 10%) en ADAMTS13 causé par des mutations pathogènes bi-alléliques dans le gène ADAMTS13 [10]. Le PTT acquis ou immunitaire (PTTa), est causé par la présence d'anticorps anti ADAMTS13 [11]. Le PTTa se divise en deux groupes selon son étiologie : le PTTa primitive quand aucune affection ne lui est associée et le PTTa secondaire quand une affection associée a pu être identifiée [11].

Historique

Le PTT a été décrit pour la première fois en 1924 chez une fille de 16 ans qui s'est présentée avec un tableau d'anémie hémolytique et de déficits

neurologiques fluctuants et migratoires d'évolution fatale. A l'époque, la numération des plaquettes et des schizocytes n'existait pas. L'autopsie avait retrouvé de multiples thrombus au niveau de la micro-vascularisation de plusieurs organes [12]. Moschcowitz avait rapporté aussi qu'un de ses collègues, Max Lederer, avait observé quatre cas supplémentaires de cette nouvelle entité et que ces 4 patients présentaient tous une amélioration clinique suite à la transfusion sanguine [12]. En 1959 ; Rubinstein a rapporté le cas d'une fillette de 11 ans, souffrant de PTT, et qui présentait à chaque séance d'échange transfusionnel de sang total une augmentation du taux de plaquettes et une baisse du taux des réticulocytes [13]. En 1977, Byrnes et al. ont rapporté le cas d'une femme de 18 ans souffrant de PTT et qui a reçu différents schémas d'échange transfusionnel : Après avoir retiré le sang entier, elle a reçu soit du sang entier, des globules rouges lavés ou du plasma frais. Seule l'administration de plasma frais semble avoir un certain effet sur la maladie, ce qui a conduit Byrnes à déclarer que « la physiopathologie du PTT impliquait un facteur plasmatique déficient » [14].

Cette observation a conduit d'autres équipes à évaluer l'efficacité des échanges plasmatiques dans le PTT et les comparer avec la transfusion de plasma frais (sans échange). Ces études ont démontré la supériorité des EP par rapport à la perfusion de plasma frais conduisant à supposer que les substances déficientes dans le PTT favoriseraient l'aggrégation plaquettaire et entraîneraient la formation de micro-thrombus responsable de la défaillance d'organes [15]. Les deux découvertes majeures qui ont permis d'élucider le mécanisme de la genèse du PTT sont la détection de multimères du facteur Von Willebrand ultralarges dans le plasma des patients porteurs de PTT [16] ainsi que l'identification du facteur déficient, qui était une enzyme clivant les multimères du facteur Von Willebrand, à savoir l'ADAMTS13 [17].

Épidémiologie

Le PTT est une pathologie rare, d'où l'intérêt des registres nationaux afin de mieux identifier les facteurs de risque. Il existe plusieurs grands registres avec un total de 1 486 patients qui ont été inscrits en majorité après 2001 [18, 22].

En fonction des pays, l'incidence du PTT est de 3 à 13 cas par million d'habitant et par an [19, 21]. Comme pour la majorité des maladies auto-immunes, les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes (55 à 75%), et souffre de PTT à un âge plus précoce (39 ans pour les femmes

contre 46 ans pour les hommes), une caractéristique due à l'association entre la grossesse et les deux formes de PTT (PTTa et PTTc) [18, 22]. Il existe certaines différences ethniques, avec par exemple un âge médian plus élevé (54 ans) dans la cohorte japonaise [19] et une incidence plus élevée chez les personnes d'origine afro-américaine [18].

Comme c'est le cas du Maroc, plusieurs pays ne disposent pas d'un registre des PTT, il est donc difficile d'estimer avec précision son incidence dans certaines populations.

Le PTT était une pathologie universellement mortelle jusqu'à l'avènement des EP. Au cours des 20 dernières années, les traitements ciblant la pathologie sous-jacente ont entraîné une amélioration spectaculaire des taux de mortalité. Malgré cela, même dans les centres spécialisés dans le traitement du PTT, le taux de mortalité se situe entre 9 et 16% [18, 21].

Physiopathologie

Le facteur de von Wilbrand (FVW)

Le FVW, est une glycoprotéine multimérique qui joue un rôle majeur dans l'hémostase. La structure multimérique du FVW est définie par la présence de sous-unités matures liées de manière covalente. Ces sous unités sont de taille variable et peuvent donc être des dimères ou des multimères de haut poids moléculaire (> 20 000 kDa) [23]. Les multimères ultralarges du FVW sont synthétisés par les cellules endothéliales et les mégacaryocytes. Le FVW est ensuite stocké dans les corps de Weibel-Palade des cellules endothéliales et dans les granules α des plaquettes et des mégacaryocytes [8, 23]. Dans le plasma, la demi-vie du FVW est d'environ 12 h. Le FVW a plusieurs fonctions dans l'hémostase. Durant l'hémostase primaire, le FVW est capable de se lier au collagène de types I et III mais aussi à la membrane plasmique plaquettaire grâce aux glycoprotéines membranaire Ib α et à l'intégrine α Ib β . Son rôle est donc crucial dans l'agrégation plaquettaire et leur adhésion au sous endothélium. Durant la coagulation, le FVW est la protéine porteuse et protectrice du facteur VIII dans la circulation [23]. Les multimères ultralarges du FVW favorisent l'adhésion et l'agrégation des plaquettes sur la paroi vasculaire. La régulation de la longueur des multimères du FVW est donc indispensable pour éviter toute occlusion d'un vaisseau [10, 11].

ADAMTS13

L'ADAMTS13 est une protéase produite principalement par les cellules stellaires du foie. Le gène ADAMTS13 contient 29 exons sur le chromosome 9q34. Sa demi-vie est de 2 à 3 jours. L'activité d'ADAMTS13 peut être diminuée dans des conditions physiologiques (période néonatale, personnes âgées, ethnies noires, grossesse) [8-10, 11] et elle peut être inhibée in vitro par la plasminine, l'éthylène diamine tétra-acétique (EDTA) et la bilirubine. L'enzyme ADAMTS13 clive les multimères ultra-larges du FVW liés à la paroi endothéliale. Les contraintes de cisaillement artérielles induisent un changement dans la conformation du VWF, qui va exposer son domaine A2 et le rendre accessible à l'ADAMTS13 pour le clivage. Ce clivage induit la protéolyse des multimères ultralarges du FVW en multimères plus petits et moins adhésifs [11, 23]. Ce rôle est crucial afin d'éviter l'accumulation des multimères ultralarges du FVW responsable de thrombose de la micro-circulation.

Les auto-anticorps anti ADAMTS13

Les auto-anticorps anti-ADAMTS13 se divisent en deux catégories : les auto-anticorps inhibiteurs et les non inhibiteurs. Les anticorps inhibiteurs neutralisent l'activité protéolytique de l'ADAMTS13 et les anticorps non inhibiteurs se lient à la protéase et réduisent sa demi vie dans le plasma [24]. Auparavant, il était admis que les anticorps inhibiteurs étaient la cause principale du déficit en ADAMTS13, mais des études récentes ont démontré que la déplétion de l'ADAMTS13 dans le plasma contribue également de manière significative à la carence [25]. Une petite quantité d'auto-anticorps anti-ADAMTS13 peut induire un déficit important en ADAMTS13 [24]. Des auto-anticorps ont été identifiés contre pratiquement tous les domaines d'ADAMTS13, évoquant une réponse immunitaire polyclonale [26].

L'isotype d'immunoglobuline le plus fréquent des auto-anticorps anti-ADAMTS13 est l'IgG, suivi par les IgA et les IgM (20 % des cas). Parmi l'isotype IgG, la sous-classe IgG4 est la plus courante, suivie par l'IgG1 [27]. Lors d'épisodes aigus de PTTa, environ 75 % des cas ont des anti-ADAMTS13 IgG libres détectables [22]. L'isotype de l'auto-anticorps anti-ADAMTS13 peut contribuer à la gravité du phénotype de la maladie. Des titres élevés d'anticorps IgA seraient associés à une diminution du nombre de plaquettes, à une augmentation de la mortalité et à un pronostic péjoratif [27].

Le PTT congénital ou syndrome d'Upshaw-Schulman :

Le PTT congénital, est une maladie héréditaire récessive rare. Elle est liée à la présence d'une mutation bi-allélique (homozygote) du gène ADAMTS13. Son incidence est inférieure à 1 cas par million [28]. Le PTTc est plus fréquemment détecté durant l'enfance (1/3 de tous les cas de PTT) qu'à l'âge adulte (5% de tous les cas de PTT). Les épisodes de PTT peuvent être déclenchés par la vaccination, les infections et les interventions chirurgicales [10]. L'âge d'apparition définit deux entités distinctes en termes de présentation clinique, de traitement prophylactique et une pénétrance variable des mutations du gène ADAMTS13. Les formes graves de PTTc commencent généralement au cours de la période néonatale avec la survenue d'anémie hémolytique sévère et un ictère néonatal nécessitant le recours aux échanges transfusionnels. Cette forme nécessite l'instauration d'échanges plasmatiques prophylactiques toutes les 3-4 semaines. Les formes diagnostiquées à l'âge adulte sont généralement moins graves et associées à des périodes de rémission de plusieurs années et ne nécessitent pas de prophylaxie [29]. Il s'agit souvent de PTTc silencieux pendant l'enfance et révélée lors de la première grossesse chez la femme [30].

Démarche diagnostique

Clinique

Dans sa forme typique, le début de la symptomatologie clinique est souvent brutal. Parfois déclenché par un facteur stressant (syndrome infectieux, syndrome inflammatoire, grossesse...) [31]. Une fièvre non infectieuse (de 38 à 38,5°C) accompagne la symptomatologie dans moins de 50% des cas [31]. Tous les organes peuvent être atteints (cerveau, cœur, pancréas, intestins, poumon...) mais la symptomatologie clinique est dominée par l'atteinte neurologique, hématologique et parfois rénale [32]. Les déficits neurologiques sont souvent fluctuants et migratoires et sont très divers. Il peut s'agir d'une céphalée, d'un déficit focal, d'une aphasie, d'une hémiplegie, d'une paresthésie, de troubles visuels, de convulsions ou de troubles de la conscience voire un coma [31,32]. En cas de thrombopénie sévère, un syndrome hémorragique est classiquement retrouvé. Il s'agit le plus souvent d'hémorragies cutanéomuqueuses à type de purpura pétéchial, d'ecchymoses et de bulles hémorragiques. Dans les cas plus graves le patient peut présenter des hémorragies engageant le pronostic fonctionnel (hémorragies rétinienne) ou vital (hémorragie cérébrales ou digestives). Une fatigue parfois intense peut s'observer, en rapport avec le syndrome anémique. Les urines sont souvent foncées en rapport avec l'hémoglobinurie [32].

Bilan diagnostique

Le bilan initial doit comprendre un hémogramme à la recherche d'une anémie régénérative et d'une thrombopénie. Le frottis sanguin permettra d'une part de confirmer la thrombopénie par l'absence d'agrégats plaquettaires et d'autre part de détecter et quantifier les schizocytes. La présence de ces derniers en grand nombre est un signe pathognomonique du caractère mécanique de l'anémie hémolytique. L'absence de schizocytes est possible dans les phases initiales d'où l'intérêt de répéter les frottis sanguins. L'hémolyse est confirmée par le dosage de l'haptoglobine qui est effondré. Un test de Coombs direct négatif écarte une cause auto-immune de l'hémolyse [33]. Les LDH qui sont systématiquement élevées sont le témoin de la souffrance tissulaire et de l'hémolyse. En post thérapeutique, la baisse du taux des LDH est un bon reflet de la réponse au traitement [31, 33].

Tableau 1 : Diagnostics différentiels devant une anémie hémolytique micro-angiopathique et une thrombopénie périphérique.

Maladies	Particularités
PTT	Défini par une activité ADAMTS 13 < 10%
SHU associé à une infection	Survenant 5 à 7 jours après une infection, souvent une colite hémorragique par la Shigella ou l'Escherichia Coli
SHU médié par le complément	Déclenché par une infection, une grossesse, une chirurgie. Diagnostic posé par la recherche de mutation du complément
SHU médicamenteux	Secondaire à une prise médicamenteuse : gemcitabine, bleomycine, quinine, cyclosporine, simvastatin et autres
MAT post transplantation d'organe	Secondaire à une greffe de cellules souches ou de transplantation d'organe souvent associée à un traitement immunosuppresseur : tacrolimus et cyclosporine A, une GVHD ou une infection opportuniste
MAT associée à une HTA maligne	Contexte d'HTA sévère, chronique et non contrôlée
CIVD	Une coagulopathie avec MAT dans un contexte de sepsis, néoplasie, traumatisme, hémopathie et complications obstétricales
Syndrome des anti-phospholipides	MAT dans un contexte de maladie auto immune et comportant les critères du syndrome des anti phospholipides
MAT et grossesse : HELLP syndrome et pré-éclampsie	Réversibles après l'accouchement

PTT : purpura thrombotique thrombocytopénique. SHU : syndrome hémolytique et urémique. MAT : micro angiopathie thrombotique. GVHD : maladie du greffon contre l'hôte. CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée. HELLP : hemolysis elevated liver enzymes and low platelet.

Le dosage de l'ADAMTS 13 est l'examen clé à demander devant toute suspicion de micro-angiopathie thrombotique, afin de différencier le PTT des autres diagnostics différentiels [tableau 1]. Un déficit sévère à moins de 10% est nécessaire pour confirmer le diagnostic de PTT. Plusieurs techniques de dosage ont été développées mais aucune structure au Maroc ne le réalise. Toutefois la majorité des laboratoires privés le sous traite et le résultat peut être obtenu en quelques jours. Une fois le diagnostic confirmé, la prochaine étape est la recherche des anticorps anti ADAMTS 13 afin de déterminer le mécanisme du déficit et différencier les PTT immunologiques des PTT congénitaux [32].

Avant l'avènement des échanges plasmatiques comme traitement d'urgence du PTT, cette pathologie était définie pas la « pentade » diagnostique associant une thrombopénie, une anémie hémolytique micro-angiopathique, des signes neurologiques, une dysfonction rénale et de la fièvre [31]. Actuellement, il est important de poser le diagnostic de PTT avant l'installation des défaillances d'organes qui sont souvent définitives voir fatales. Selon les études sur les registres du PTT seul 10% des patients se présentent initialement avec l'association des 5 signes de la pentade diagnostique [18, 21]. Le diagnostic doit donc être évoqué devant la simple association d'une thrombopénie et d'une anémie hémolytique micro-angiopathique sans étiologie évidente [32].

Bilan de retentissement

L'atteinte rénale est plus fréquente et plus grave dans les syndromes hémolytiques et urémiques (SHU) mais souvent retrouvé dans le PTT [34, 35]. Par contre le recours à l'hémodialyse est plus rare car la majorité des patients ont une créatinine au-dessous de 2 mg/dl. L'hématurie et la protéinurie sont les signes les plus fréquents [36]. Les lésions ischémiques peuvent toucher tous les organes et le bilan de retentissement est réalisé en fonction de la symptomatologie clinique. Devant une atteinte neurologique, une imagerie cérébrale (TDM ou IRM) est nécessaire pour différencier une cause ischémique d'une cause hémorragique [32].

Diagnostic étiologique

Chez plus de la moitié des patients porteurs d'un PTT acquis, une cause secondaire peut être retrouvée. Un PTTa peut être secondaire à une infection dont la plus rapportée est l'infection à virus d'immuno déficience humaine [37]. Il peut être aussi secondaire à une prise médicamenteuse, mais dans ce cas il faut différencier les PTT induit par un médicament (drug induced TTP) qui est une entité différente et où le taux d'ADAMTS13 n'est pas effondré et les authentiques PTTa secondaire à un traitement comme c'est le cas de la

ticlopidine [38]. Le PTTa peut être aussi associé à une maladie auto-immune dont la plus fréquente est le Lupus [39] ou à une néoplasie solide ou une hémopathie maligne [40].

Diagnostics différentiels

Le tableau 1 résume les principaux diagnostics différentiels devant l'association d'une anémie hémolytique micro-angiopathique et une thrombopénie [40].

Prise en charge thérapeutique

Traitement d'urgence

Le traitement d'urgence d'un épisode aigu de PTT est l'échange plasmatique [32,40]. Toutes les formes de plasma ont montré une efficacité plus ou moins équivalente [41]. L'échange plasmatique permet non seulement de retirer les anticorps anti ADAMTS13 mais en plus d'apporter une quantité importante de la protéase ADAMTS 13 déficiente. Dès la suspicion d'un PTT, cet échange plasmatique devra être réalisé quotidiennement et permettre l'échange d'un volume plasmatique par jour en une séance. Ce rythme sera par la suite adapté en fonction de la réponse au traitement. En cas d'indisponibilité immédiate des échanges plasmatiques, des transfusions de plasmas frais congelés peuvent être utilisées [41]. Celles-ci procurent de l'ADAMTS 13 mais ne réduisent pas le taux d'anticorps et ne doivent donc pas remplacer ou retarder les échanges plasmatiques.

La réponse aux EP est évaluée par le taux de plaquettes et les LDH. L'absence de réponse aux EP est définie par le non dédoublement du taux de plaquettes par rapport au taux initial et la persistance d'un taux de LDH élevé après 4 jours successif d'EP [41]. Dans ce cas, le nombre de séances d'EP devrait passer à deux fois par jour (soit deux volume plasmatique) et être associées au rituximab si celui-ci n'a pas été administré initialement. Cette stratégie a été évaluée dans deux séries rétrospectives et a permis une survie de 95% [42, 43].

Corticostéroïdes

Après le début des échanges plasmatiques, la question suivante est de savoir si les corticostéroïdes sont indiqués. Leur rôle est de réduire la production des auto-anticorps. Leur bénéfice est surtout important chez les patients avec un déficit sévère en ADAMTS13 [40]. Les patients avec une histoire ou des données cliniques évoquant un PTT médicamenteux ou une infection par E. Coli ne sont pas une indication aux corticoïdes. En pratique, quand l'étiologie est inconnue et dans l'attente des résultats du dosage de l'ADAMTS13 et

Tableau 2 : Critères de réponse au traitement.

Réponse au traitement	Particularités
Critères de réponse au traitement	Résolution complète des manifestations neurologiques (ou stabilisation d'une anomalie neurologique considérée comme une séquelle permanente) et d'une insuffisance rénale et récupération d'un taux de plaquettes normal ($\geq 150 \times 10^9 / L$) et un taux de LDH < 1.5 fois la limite supérieure de la normale pendant au moins deux jours
Rémission durable	Réponse complète sans thrombopénie, insuffisance rénale ou aggravation clinique pendant au moins 30 jours après le premier jour de normalisation du taux de plaquettes
Exacerbation	Aggravation de manifestation neurologique et/ou récurrence de thrombopénie ($< 100 \times 10^9 / L \geq 2$ jours) et/ou aggravation de thrombopénie (décroissance de plus d'un tiers du plus haut taux, pendant au moins deux jours) sans autre cause identifiable, avant d'atteindre la rémission durable
Rechute	Réapparition de manifestation neurologique, d'insuffisance rénale et/ou de thrombopénie ($< 100 \times 10^9 / L$ pendant au moins 2 jours) sans autre cause identifiée après la rémission durable
Réfractaire	Taux de plaquettes après 4 jours de traitement intensif d'EP inférieur à deux fois le taux initial, associé avec un taux élevé persistant de LDH
Réponse sous optimale	PTT réfractaire ou exacerbation de PTT sous traitement standard

des auto-anticorps, il est recommandé de démarrer une corticothérapie par prednisone ou prédnisolone à la dose de 1 à 1,5 mg/kg/j. Une dose importante de méthylprednisolone (10 mg/kg/j pendant 3 jours suivi par 2,5 mg/kg/j) a montré sa supériorité par rapport aux doses standards dans une étude multicentrique randomisée [44] et devrait donc être proposée dans les formes graves.

Rituximab

Le rituximab est un anticorps monoclonal chimérique dirigé contre le CD20 porté par tous les lymphocytes B. Il permet de réduire la production des anticorps anti ADAMTS 13. Il n'existe pas d'étude randomisée contrôlée comparant le rituximab au placebo. Toutefois, compte tenu des résultats satisfaisants dans certaines études rétrospectives [45, 49], le rituximab est actuellement le traitement de référence des PTT en rechute ou réfractaire aux échanges plasmatiques et à la corticothérapie [50]. Plus récemment, une étude phase 2 a évalué le bénéfice du rituximab, en association avec les échanges plasmatiques et la corticothérapie en première ligne et a montré un taux de rechute inférieur à ceux retrouvés dans la littérature (10% vs 57%) [51, 52]. C'est ainsi que certaines équipes recommandent l'utilisation du rituximab en première ligne (en association avec les EP) [40]. La dose communément utilisée est de 375 mg/m² par semaine pendant 4 à 8 semaines. Toutefois, des doses inférieures paraissent suffisantes [53].

Caplacizumab

Le caplacizumab est un nouvel anticorps monoclonal ciblant le domaine A1 du facteur Willebrand et inhibant son interaction avec les plaquettes [54]. Dans un Essai contrôlé randomisé multicentrique, double aveugle, contre placebo, le caplacizumab en association avec les EP à la phase aiguë a montré sa supériorité par rapport aux EP seule. Le délai de normalisation plaquettaire était significativement plus court dans le bras caplacizumab (2,69 jours vs 2,88 jours avec un $p=0,01$). En plus, aucun patient du bras caplacizumab n'était réfractaire contre trois dans le bras placebo [54]. Le principal obstacle à l'utilisation de ce traitement est son coût (pour 30 jours minimum de traitement il faut compter 124 000 Euros). En plus ce traitement n'est pas encore disponible au Maroc.

Autres immunosuppresseurs

Chez les patients réfractaires ou avec une contre-indication aux corticoïdes d'autres immunosuppresseurs peuvent être utilisés comme la cyclosporine A [55] et le mycophénolate mofetil [56]. Avant l'avènement du rituximab, la vincristine était utilisée en 2ème ligne. Actuellement, elle n'est plus recommandée [57]. Le bortezomib, un inhibiteur du protéasome ciblant les plasmocytes a été utilisé avec succès comme alternative au rituximab [58]. Le cyclophosphamide et la splénectomie sont aussi des options thérapeutiques dans les formes réfractaires et chroniques [59].

Transfusion de plaquettes

Les transfusions de plaquettes sont contre indiquées dans le PTT quel que soit sa cause. Dans la littérature on retrouve plusieurs cas d'aggravation de l'état clinique après une transfusion plaquettaire. Il est toutefois difficile de rattacher ces complications à la transfusion car généralement, les patients bénéficiant d'une transfusion plaquettaire sont à un stade avancé de la maladie [60]. La seule indication est la survenue d'un syndrome hémorragique engageant le pronostic vital. Dans ce cas la transfusion plaquettaire doit être associée aux échanges plasmatiques afin de réduire le risque de complications.

Critère de réponse au traitement [Tableau 2]

Conclusion

Le PTT était initialement décrit comme une pathologie grave et incurable. Grace aux échanges plasmatiques et à l'immunothérapie, le taux de survie actuelle dépasse les 90% et le taux de rechute est à moins de 10%. Au Maroc, l'absence de registre des patients porteurs d'un PTT ne permet pas d'évaluer l'incidence et la mortalité liées à cette pathologie. En plus, la non disponibilité des échanges plasmatiques dans certains centres hospitaliers condamne la majorité des patients porteurs de cette maladie.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Références

- Reese JA, Muthurajah DS, Kremer Hovinga JA, et al. Children and adults with thrombotic thrombocytopenic purpura associated with severe, acquired ADAMTS13 deficiency: comparison of incidence, demographic and clinical features. *Pediatr Blood Cancer*. 2013;60 (10):1676–1682.
- Sadler JE. Von Willebrand factor, ADAMTS13, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood* 2008;112:11–18.
- Grall M, Azoulay E, Galicier L, Provôt F, Wyncel A, Poullin P, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura misdiagnosed as autoimmune cytopenia: Causes of diagnostic errors and consequence on outcome. Experience of the French thrombotic microangiopathies reference centre. *Am J Hematol*. 2017;92(4):381–387.
- Zheng, X.L.; Vesely, S.K.; Cataland, S.R.; Coppo, P.; Geldziler, B.; Iorio, A.; Matsumoto, M.; Mustafa, R.A.; Pai, M.; Rock, G.; et al. ISTH guidelines for treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J. Thromb. Haemost*. 2020.
- George, J.N.; Nester, C.M. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N. Engl. J. Med*. 2014, 371, 1847–1848.
- Scully, M.; Cataland, S.; Coppo, P.; de la Rubia, J.; Friedman, K.D.; Kremer Hovinga, J.; Lämmle, B.; Matsumoto, M.; Pavenski, K.; Sadler, E.; et al. Consensus on the standardization of terminology in thrombotic thrombocytopenic purpura and related thrombotic microangiopathies. *J. Thromb. Haemost*. 2017, 15, 312–322.
- Sarode, R.; Bandarenko, N.; Brecher, M.E.; Kiss, J.E.; Marques, M.B.; Szczepiorkowski, Z.M.; Winters, J.L. Thrombotic thrombocytopenic purpura: 2012 American Society for Apheresis (ASFA) consensus conference on classification, diagnosis, management, and future research. *J. Clin. Apher*. 2014, 29, 148–167.
- Joly BS, Coppo P, Veyradier A. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*. 2017 May 25;129(21):2836–2846.
- Furlan M, Robles R, Galbusera M, et al. Von Willebrand factor–cleaving protease in thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic–uremic syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 1578–84.
- Kremer Hovinga, J.A.; George, J.N. Hereditary Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *N. Engl. J. Med*. 2019, 381, 1653–1662.
- Sadler JE. Pathophysiology of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*. 2017 Sep 7;130(10):1181–1188.
- Moschowitz E. An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries: an undescribed disease. *Arch Intern Med* 1925;36(1):89.
- Rubinstein MA, Kagan BM, Macgillivray MH, Merliss R, Sacks H. Unusual remission in a case of thrombotic thrombocytopenic purpura syndrome following fresh blood exchange transfusions. *Ann Intern Med* 1959;51:1409–19.
- Byrnes, J.J., Khurana, M. Treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura with plasma. *N. Engl. J. Med*. 1977, 297, 1386–1389.
- Lian EC, Harkness DR, Byrnes JJ, Wallach H, Nunez R. Presence of a platelet aggregating factor in the plasma of patients with thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) and its inhibition by normal plasma. *Blood* 1979;53 (2):333–8.
- Moake JL, Rudy CK, Troll JH, Weinstein MJ, Colanino NM, Azocar J, et al. Unusually large plasma factor VIII: von Willebrand factor multimers in chronic relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1982;307 (23):1432–5.
- Tsai HM. Physiologic cleavage of von Willebrand factor by a plasma protease is dependent on its conformation and requires calcium ion. *Blood* 1996;87(10):4235–44.
- Alwan F, Vendramin C, Vanhoorelbeke K, et al. Presenting ADAMTS13 antibody and antigen levels predict prognosis in immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood* 2017;130(04):466–471.
- Matsumoto M, Bennett CL, Isonishi A, et al. Acquired idiopathic ADAMTS13 activity deficient thrombotic thrombocytopenic purpura in a population from Japan. *PLoS One* 2012;7(03):e33029.
- Page EE, Kremer Hovinga JA, Terrell DR, Vesely SK, George JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura: diagnostic criteria, clinical features, and long-term outcomes from 1995 through 2015. *Blood Adv* 2017;1(10):590–600.
- Scully M, Yarranton H, Liesner R, et al. Regional UK TTP registry: correlation with laboratory ADAMTS 13 analysis and clinical features. *Br J Haematol* 2008;142(05):819–826.
- Mariotte E, Azoulay E, Galicier L, et al; French Reference Center for Thrombotic Microangiopathies. Epidemiology and pathophysiology of adulthood-onset thrombotic microangiopathy with severe ADAMTS13 deficiency (thrombotic thrombocytopenic purpura): a cross-sectional analysis of the French national registry for thrombotic microangiopathy. *Lancet Haematol* 2016;3(05): e237–e245.
- Chen J, Chung DW. Inflammation, von Willebrand factor, and ADAMTS13. *Blood*. 2018 Jul 12;132(2):141–147.
- Rieger, M.; Mannucci, P.M.; Kremer Hovinga, J.A.; Herzog, A.; Gerstenbauer, G.; Konetschny, C.; Zimmermann, K.; Scharrer, I.; Peyvandi, F.; Galbusera, M.; et al. ADAMTS13 autoantibodies in patients with thrombotic microangiopathies and other immunomediated diseases. *Blood* 2005, 106, 1262–1267.
- Thomas, M.R.; de Groot, R.; Scully, M.A.; Crawley, J.T. Pathogenicity of Anti-ADAMTS13 Autoantibodies in Acquired Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *EBioMedicine* 2015, 2, 942–952.
- Zheng, X.L.; Wu, H.M.; Shang, D.; Falls, E.; Skipwith, C.G.; Cataland, S.R.; Bennett, C.L.; Kwaan, H.C. Multiple domains of ADAMTS13 are targeted by autoantibodies against ADAMTS13 in patients with acquired idiopathic thrombotic thrombocytopenic purpura. *Haematologica* 2010, 95, 1555–1562.
- Bettoni, G.; Palla, R.; Valsecchi, C.; Consonni, D.; Lotta, L.A.; Trisolini, S.M.; Mancini, I.; Musallam, K.M.; Rosendaal, F.R.; Peyvandi, F. ADAMTS-13 activity and autoantibodies classes and subclasses as prognostic predictors in acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *J. Thromb. Haemost*. 2012, 10, 1556–1565.
- Fujimura Y, Matsumoto M, Isonishi A, et al. Natural history of Upshaw-Schulman syndrome based on ADAMTS13 gene analysis in Japan. *J Thromb Haemost JTH*. 2011;9(Suppl. 1):283–301.
- Joly BS, Boisseau P, Roose E, et al. ADAMTS13 gene mutations influence ADAMTS13 conformation and disease age-onset in the french cohort of upshaw-schulman syndrome. *Thromb Haemost*. 2018;118(11):1902–1917.
- A-S VK, Kremer Hovinga JA, Tjønnfjord GE, et al. The impact of congenital thrombotic thrombocytopenic purpura on pregnancy complications. *Thromb Haemost*. 2014;111(6):1180–1183.
- George JN. How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *2010. Blood*. 2010 Nov 18;116(20):4060–9.
- Sukumar S, Lämmle B, Cataland SR. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *J Clin Med*. 2021;10(3):536.
- George JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med*. 2006;354(18):1927–1935.
- Cody EM, Dixon BP. Hemolytic Uremic Syndrome. *Pediatr Clin North Am*. 2019 Feb;66(1):235–246.
- Fakhouri F, Zuber J, Frémeaux-Bacchi V, Lohr C. Haemolytic uraemic syndrome. *Lancet*. 2017 Aug 12;390(10095):681–696.
- Gallan AJ, Chang A. A New Paradigm for Renal Thrombotic Microangiopathy. *Semin Diagn Pathol*. 2020 May;37(3):121–126.
- Yadava SK, Vyas V, Jain H, Fazili T. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with AIDS: challenges in diagnosis and management. *AIDS*. 2020 Jun 1;34(7):1101–1102.
- Al-Nouri ZL, Reese JA, Terrell DR, Vesely SK, George JN. Drug-induced thrombotic microangiopathy: a systematic review of published reports. *Blood*. 2015 Jan 22;125(4):616–8.
- Kwok SK, Ju JH, Cho CS, Kim HY, Park SH. Thrombotic thrombocytopenic purpura in systemic lupus erythematosus: risk factors and clinical outcome: a single centre study. *Lupus*. 2009 Jan;18(1):16–21.
- Sukumar S, Lämmle B, Cataland SR. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *J Clin Med*. 2021 Feb 2;10(3):536.
- Picod A, Provôt F, Coppo P. Therapeutic plasma exchange in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Presse Med*. 2019 Nov;48(11 Pt 2):319–327.
- Soucemarianadin M, Benhamou Y, Delmas Y, Pichereau C, Maury E, Pène F, et al. Twice- daily therapeutic plasma exchange-based salvage therapy in severe autoimmune thrombotic thrombocytopenic purpura: the French TMA Reference Center experience. *Eur J Haematol* 2016;97(2):183–91.
- Nguyen L, Li X, Duval D, Terrell DR, Vesely SK, George JN. Twice-daily plasma exchange for patients with refractory thrombotic thrombocytopenic purpura: the experience of the Oklahoma Registry, 1989 through 2006. *Transfusion (Paris)* 2007;48(2):349–57.
- Balduini CL, Gugliotta L, Luppi M, Laurenti L, Klersy C, et al. High versus standard dose methyl-prednisolone in the acute phase of idiopathic thrombotic thrombocytopenic purpura: a ran-domized study. *Ann Hematol* 2010;89(6):591–6.
- Chemnitz J, Draube A, Scheid C et al. Successful treatment of severe thrombotic thrombocytopenic purpura with the monoclonal antibody rituximab. *Am J Hematol*. 2002;71(2):105–108.
- Scully M, Cohen H, Cavenagh J, et al. Remission in acute refractory and relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura following rituximab is associated with a reduction in IgG antibodies to ADAMTS-13. *Br J Haematol*. 2007;136(3):451–461.
- Clark WF, Rock G, Barth D, et al; members of Canadian Apheresis Group. A phase-II sequential case-series study of all patients presenting to four plasma exchange centres with presumed relapsed/refractory thrombotic thrombocytopenic purpura treated with rituximab. *Br J Haematol*. 2015;170(2):208–217.
- Page EE, Kremer Hovinga JA, Terrell DR, Vesely SK, George JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura: diagnostic criteria, clinical features, and long-term outcomes from 1995 through 2015. *Blood Adv*. 2017;1(10):590–600.
- Page EE, Kremer Hovinga JA, Terrell DR, Vesely SK, George JN. Rituximab reduces risk for relapse in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*. 2016;127(24):3092–3094.
- Froissart A, Buffet M, Veyradier A, et al; Experience of the French Thrombotic Microangiopathies Reference Center. Efficacy and safety of first-line rituximab in severe, acquired thrombotic thrombocytopenic purpura with a suboptimal response to plasma exchange. *Crit Care Med*. 2012;40(1):104–111.
- Scully M, McDonald V, Cavenagh J, et al. A phase 2 study of the safety and efficacy of rituximab with plasma exchange in acute acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*. 2011;118(7):1746–1753.
- Westwood JP, Webster H, McGuckin S, McDonald V, Machin SJ, Scully M. Rituximab for thrombotic thrombocytopenic purpura: benefit of early administration during acute episodes and use of prophylaxis to prevent relapse. *J Thromb Haemost*. 2013;11(3):481–490.
- Westwood JP, Thomas M, Alwan F, et al. Rituximab prophylaxis to prevent thrombotic thrombocytopenic purpura relapse: outcome and evaluation of dosing regimens. *Blood Adv*. 2017;1(15):1159–1166.
- Marie Scully, Spero R, Cataland, Flora Peyvandi, Paul Coppo, Paul Knöbl, Caplacizumab Treatment for Acquired Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *N Engl J Med* 2019; 380:335–346.
- Nosari, A.; Redaelli, R.; Caimi, T.M.; Mostarda, G.; Morra, E. Cyclosporine therapy in refractory/relapsing patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Am. J. Hematol*. 2009, 84, 313–314.
- Fiorodda, F.; Cappelli, E.; Mariani, A.; Beccaria, A.; Palmisani, E.; Grossi, A.; Ceccherini, I.; Venè, R.; Micalizzi, C.; Calvillo, M.; et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura and defective apoptosis due to CASP8/10 mutations: The role of mycophenolate mofetil. *Blood Adv*. 2019, 3, 3432–3435.
- Ziman, A.; Mitri, M.; Klapper, E.; Pepkowitz, S.H.; Goldfinger, D. Combination vincristine and plasma exchange as initial therapy in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura: One institution's experience and review of the literature. *Transfusion* 2005, 45, 41–49.
- Shortt, J.; Oh, D.H.; Opat, S.S. ADAMTS13 antibody depletion by bortezomib in thrombotic thrombocytopenic purpura. *N. Engl. J. Med*. 2013, 368, 90–92.
- Beloncle, F.; Buffet, M.; Coindre, J.P.; Munoz-Bongrand, N.; Malot, S.; Pène, F.; Mira, J.P.; Galicier, L.; Guidet, B.; Baudel, J.L.; et al. Splenectomy and/or cyclophosphamide as salvage therapies in thrombotic thrombocytopenic purpura: The French TMA Reference Center experience. *Transfusion* 2012, 52, 2436–2444.
- Otrock ZK, Liu C, Grossman BJ. Platelet transfusion in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Vox Sang*. 2015;109(2):168–72.
- Joly BS, Coppo P, Veyradier A. An update on pathogenesis and diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Expert Rev Hematol*. 2019;12(6):383–395.

Complications métaboliques aiguës du diabète et Ramadan

Issouani J^{1*}, Jidane S², Guerboub A. A¹, Oulaghal H¹

1 Service d'Endocrinologie et Diabétologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Université Mohammed V, Rabat, Maroc.

2 Service des Urgences Médicochirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V, rabat, Maroc

*Auteur correspondant : Jade Issouani. Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat. E-mail: jad.980@gmail.com

Mots clés

Ramadan
Diabète
Education
Hypoglycémie
Acidocétose

Keywords

Ramadan
Diabetes
Education
Hypoglycemia
Ketoacidosis

Résumé

Sur les 3,6 millions de diabétiques Marocains beaucoup d'entre eux choisissent de jeûner durant le Ramadan, en dépit de recommandations leur conseillant de s'abstenir. Le jeûne non préparé expose le sujet diabétique à des complications multiples de gravité variable notamment l'hypoglycémie et l'acidocétose. Avant le Ramadan le jeûne des patients diabétique doit être discuté et planifié en prenant en considération le désir du patient à jeûner, une évaluation du risque et surtout une éducation spécifique comprenant une adaptation du traitement avec comme objectif l'éviction de la survenue de complications.

Summary

Among 3.6 million of Moroccan diabetics, many choose to fast during Ramadan, despite recommendations advising them to abstain. Unprepared fasting exposes the diabetic to multiple complications of varying severity including hypoglycemia and ketoacidosis. Before Ramadan, the fasting of diabetic patients must be discussed and planned taking into consideration the patient's desire to fast, an assessment of the risk and above all a specific education including an adaptation of the treatment with the objective of avoiding the occurrence of complications.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Sur les 1,6 milliards de musulmans dans le monde, le diabète touche environ 5 %, soit approximativement 80 Millions d'entre eux. Le diabète représente un véritable problème de santé publique dans notre société (10% des marocains sont diabétiques [1]). Le diabète de type 1 touche avec préférence des sujets jeunes, il peut ainsi survenir de façon brutale et imprévisible sans facteur de risque prédisposant. Le diabète de type 2, fortement corrélé à l'épidémie de l'obésité, survient chez des personnes plus âgées.

En extrapolant les résultats de l'étude EPIdemiology of DIAbetes and Ramadan (EPIDIAR) [2] et en considérant que 70 à 80 % des musulmans diabétiques pratiquent le jeûne religieux, c'est plus de 2,5 millions de diabétiques marocains [3] qui sont amenées, tous les ans et sur un mois, à modifier leur mode de vie et à adapter leurs traitements antidiabétiques à ces changements.

Recommandations sur le jeûne du diabétique pendant le Ramadan

La question qui se pose est la suivante : Faut-il déconseiller le jeûne du ramadan chez les patients diabétiques ?

Dans tous les cas, la permission ou l'exemption de pratiquer le ramadan chez un patient diabétique devrait être argumentée à partir du contexte individuel même si des recommandations générales peuvent être formulées. En 1995, une première conférence, regroupant des médecins et des chercheurs, s'était tenue à Casablanca pour faire des recommandations sur les aspects psychologiques et physiologiques du Ramadan [5]. D'autres organisations comme la Fédération internationale du diabète (IDF), en collaboration avec l'Alliance internationale du diabète et du Ramadan, ont également tenté d'établir des recommandations.

Les conclusions furent dans tous les cas relativement évasives et conduisirent les experts à énoncer qu'un patient ayant un diabète de type 2 stable, sans comorbidité évolutive associée et sous traitement par antidiabétiques oraux,

Tableau 1 : Catégories de risque selon les Critères définis par IdF- dar [6]

Catégorie 1 : Très haut Risque	Catégorie 2 : Haut Risque	Catégorie 3 : Risque Moyen et Faible
Patients comportant 1 ou plusieurs des critères suivants : - Hypoglycémie sévère dans les 3 mois avant le Ramadan - Acidocétose diabétique inexpliquée dans les 3 mois avant le Ramadan - Coma hyperosmolaire hyperglycémique dans les 3 mois avant le Ramadan - Histoire d'hypoglycémies récurrentes - Histoire d'hypoglycémies non ressenties - Diabète de type 1 faiblement contrôlé - Maladie aiguë - Patiente diabétique enceinte ou diabète gestationnel traité par insuline - Dialysé chronique ou insuffisance rénale chronique stades 4-5 - Complications macrovasculaires avancées - Patient âgé avec altération de l'état général	Patients comportant 1 ou plusieurs des critères suivants : - Diabète de type 2 avec un faible contrôle glycémique prolongé - Diabète de type 1 bien contrôlé - Diabète de type 2 bien contrôlé sous injections multiples d'insuline ou insuline mixée - Patiente diabétique de type 2 enceinte ou diabète gestationnel contrôlé par diététique seule - Insuffisance rénale chronique stade 3 - Complications macrovasculaires stables - Patient avec comorbidités qui présente des facteurs de risque additionnels - Patient avec diabète fournissant un travail physique intensif - Traitement par médicament pouvant affecter la fonction cognitive	Patients diabétiques de type 2 bien contrôlés traités avec 1 ou plusieurs des critères suivants : - Mesures hygiénodietétiques - Metformine - Acarbose - Thiazolidinediones - Seconde génération de SU - Inhibiteurs des dipeptidyl peptidase-4 (DPP4i) ou agonistes des récepteurs au glucagon-like peptide-1 (GLP-1 RA) - Inhibiteurs sodium-glucose cotransporteur-2, (SGLT2i) - Insuline basale

peut suivre le ramadan en toute sécurité. En revanche, les autres cas de figure restent ouverts à la discussion et la décision est souvent prise au cas par cas en fonction des souhaits du patient [Tableau 1].

Les risques liés au jeûne pendant le Ramadan

Le jeûne chez les diabétiques a été uniformément déconseillé. Les études ont démontré une augmentation du risque de complications aiguës pendant le Ramadan [2, 7]. Les complications majeures sont les suivantes :

Hypoglycémies (Glycémie veineuse < 0,6 g/l)

L'étude EPIDIAR [2] démontre que le jeûne augmente les hypoglycémies sévères de 4,7 fois chez les patients diabétiques de type 1 et de 7,5 fois chez les patients diabétiques de type 2.

Hyperglycémies

L'étude EPIDIAR [2] a démontré que l'incidence des hyperglycémies augmente de 5 fois chez le diabétique de type 2 pendant le jeûne, et de 3 fois chez le diabétique de type 1.

L'acidocétose diabétique

Complication grave due à un déséquilibre glycémique majeur survenant principalement chez le diabétique de type 1, mais aussi dans le type 2 lorsqu'il y a une insulinocependance profonde.

Déshydratation et thrombose

La déshydratation est un phénomène dû à une diminution des liquides ingérés durant le jeûne prolongé ou une transpiration excessive, due à la chaleur et à l'activité physique intense.

Conséquences de l'association déshydratation et hyperglycémie

- Hypotension ;
- Hypovolémie : cause fréquente de syncopes, chutes et fractures ;
- Hypercoagulabilité sanguine : avec augmentation du risque de thrombose (accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde...) ;
- Coma hyperosmolaire : qui est une complication aigüe gravissime et mortelle si elle n'est pas prise en charge rapidement.

10 règles d'or pour gérer au mieux le Ramadan pour les patients diabétiques [7]

1. Préparer le jeûne un ou deux mois à l'avance avec le patient ;
2. Rappels éducatifs sur l'hypoglycémie, l'hyperglycémie et la cétose ;
3. Individualiser la prise en charge thérapeutique ;
4. Donner des conseils nutritionnels personnalisés pour une alimentation équilibrée ;
5. Conseiller à votre patient de bien veiller à s'hydrater en dehors des heures de jeûne ;
6. Adapter le traitement médicamenteux [Tableau II] ;
7. Favoriser l'exercice physique tout en évitant les excès ;
8. Conseiller un contrôle régulier des glycémies capillaires ;
9. Connaître les situations imposant une rupture ponctuelle ou durable du jeûne ;
10. Faire participer la famille et/ou une personne-ressource dans la gestion du jeûne.

Conclusion

La gestion du diabète au cours du Ramadan n'étant pas un problème simple, il est préférable que le médecin déconseille la pratique du jeûne religieux quand il a le sentiment que le patient ne pourra maîtriser les « entorses » ou les « dérapages » nutritionnels. Ceci est particulièrement évident chez les diabétiques insuffisamment équilibrés à l'état de base, « vulnérables », traités par des médicaments susceptibles d'entraîner des hypoglycémies et/ou ayant des variations glycémiques importantes. Chez les autres, le jeûne religieux reste possible à condition que le sujet accepte de suivre des séances éducatives avant la période du ramadan. Sur la figure I, nous suggérons une pyramide décisionnelle permettant de préciser les facteurs à prendre en considération avant l'autorisation du jeûne religieux chez les patients diabétiques.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Tableau II : Utilisation des antidiabétiques non insulinniques pendant le Ramadan, risques et recommandations pratiques [8]

Antidiabétiques	Risques	En pratique
Metformine	Non	Doses inchangées et insister sur la prise en post-prandiale
Inhibiteurs de la DPP-4	Non	Doses inchangées
Agonistes des récepteurs du GLP-1	Non	Doses inchangées, résultats très prometteurs
Inhibiteurs des alpha-glucosidases	Non	Doses inchangées
Inhibiteurs du SGLT2	Déshydratation	Eviter une prescription en pré-Ramadan immédiat (< 3 mois)
Sulfamides hypoglycémisants	Hypoglycémies +++	Baisser la dose en titrant sur la glycémie la plus basse (celle de la fin d'après-midi)
Glinides	Hypoglycémies ++	Baisser la dose et repartir sur la nuit

DPP-4 : dipeptidylpeptidase IV ; GLP-1 : Glucagon-like peptide ; SGLT 2 : co-transporteur sodium-glucose de type 2

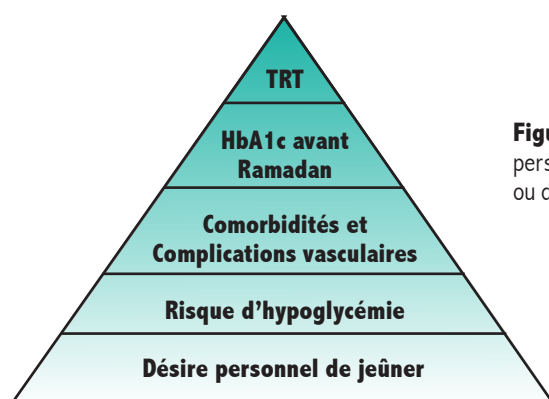


Figure I : Pyramide décisionnelle pour savoir si la personne diabétique peut pratiquer le jeûne religieux ou doit être exemptée pendant la période du ramadan

Références

1. World Health Organization (WHO). Diabetes fact sheet.
2. Salti I, Bénard E, Detournay B, et al. A population-based study of diabetes and its characteristics during the fasting month of Ramadan in 13 countries : results of the epidemiology of diabetes and Ramadan 1422/2001 (EPIDIAR) study. *Diabetes Care* 2004 ; 27 : 2306–11.
3. Al-Abouj M, Assaad-Khalil S, Buse J, et al. Recommendations for management of diabetes during Ramadan. Update 2010. *Diabetes Care* 2010 ; 33 : 1895–902.
4. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2014 ; 37 : S120–43.
5. International meeting on Diabetes and Ramadan Recommendations : Edition of the Hassan II Foundation for Scientific and Medical Research on Ramadan. Casablanca, Morocco : FRSMR ; 1995
6. Diabetes and Ramadan, Practical Guidelines, International Diabetes Federation (IDF), in collaboration with the Diabetes and Ramadan (DAR) International Alliance, April 2016
7. Lessan N, Hannoun Z, Hasan H, et al. Glucose excursions and glycaemic control during Ramadan fasting in diabetic patients : Insights from continuous glucose monitoring (CGM). *Diabetes Metab* 2015 ; 41 : 28–36

Angine de Ludwig : une cause rare de dyspnée haute fébrile chez l'adulte Ludwig's Angina: a rare cause of upper airway febrile dyspnea in adult

Masmoudi M*, Hasnaoui M, Guizani R, Thabet W, Mighri K

Service ORL et chirurgie cervico-faciale (CCF), Hôpital Taher Sfar Mahdia. Faculté de Médecine de Monastir, Tunisie

*Auteur correspondant : Masmoudi M. Service ORL et CCF, Hôpital Taher Sfar Mahdia 5100, Tunisie. E-mail : m_masmoudi@yahoo.fr

Mots clés

Angine de Ludwig
Infection odontogène
Drainage
Trachéotomie

Keywords

Ludwig's angina
Odontogenic infection
Drainage
Tracheostomy

Résumé

L'angine de Ludwig est une forme de cellulite diffuse sévère, se propageant rapidement et affectant les espaces sous-mandibulaires, sublinguaux et sous-mentaux. Elle se manifeste par une induration supra-hyoïdienne, un gonflement sensible du plancher de la bouche et une élévation et déplacement postérieur de la langue obstruant les voies respiratoires. Il s'agit d'une véritable urgence vitale nécessitant un diagnostic précoce et un traitement immédiat. Nous rapportons ici un cas d'infection odontogène largement répandue s'étendant au cou avec une élévation du plancher buccal, entraînant une dyspnée haute fébrile. Le patient a eu une trachéotomie de sauvetage en urgence et un drainage chirurgical, y compris la transection du muscle mylo-hyoïdien avec abaissement du plancher buccal. Les suites étaient bonnes avec amélioration rapide de l'obstruction respiratoire.

Summary

Ludwig's angina is a severe, rapidly spreading form of diffuse cellulitis that affects the submandibular, sublingual and submental spaces bilaterally. It manifests as suprahyoid induration, noticeable swelling of the floor of the mouth, and posterior elevation and displacement of the tongue obstructing the airways. This is a truly life-threatening emergency requiring early diagnosis and immediate treatment. Here we report a case of a widespread odontogenic infection extending to the neck with elevation of the floor of the mouth, which resulted in upper airway febrile dyspnea for which the patient was directed to maintain his airway by elective tracheostomy and surgical drainage, including transection of the mylohyoid muscle with lowering of the floor of the mouth. A quick improvement of the respiratory obstruction was obtained.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Introduction

L'angine de Ludwig est une cellulite diffuse, le plus souvent d'origine dentaire, qui s'étend vers les loges sus et sous-mylohyoïdiennes, pour se distribuer rapidement vers la région sous-mentale et le tissu cellulaire médio lingual [1]. Elle se manifeste par une tuméfaction de la région supra-hyoïdienne et du plancher buccal avec déplacement postérieur de la langue pouvant engendrer une dyspnée haute par obstruction des voies respiratoires [2, 3]. Non traitée à temps, l'angine de Ludwig peut être potentiellement mortelle [4].

Observation

Il s'agit du patient, âgé de 56 ans, sans antécédents pathologiques notables qui a consulté aux urgences pour des douleurs mandibulaires diffuses associée à une dyspnée inspiratoire, une dysphagie et une fièvre. Les mêmes symptômes, 10 jours auparavant, avaient déjà motivé une première consultation spécialisée. Des traitements associant antalgiques, antibiotiques et anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) lui avaient été prescrits. Aucune amélioration n'avait été observée.

Le patient était fébrile à 39,5°C avec un pouls de 104 battements par minute. La pression artérielle mesurée était de 140/90 mmHg. Il avait une polypnée à 26 cycles par minute. La saturation en oxygène à l'air ambiant était à 90%. La dyspnée était de type inspiratoire avec un battement des ailes du nez. Le patient présentait un trismus serré à 1,5 cm. L'examen de la cavité buccale a trouvé dent numéro 47 faisant sourdre du pus et une tuméfaction inflammatoire du plancher buccal et de la région supra-hyoïdienne [Figure 1].

L'examen biologique a révélé un syndrome inflammatoire avec une CRP à 256 mg/L. Une tomodensitométrie cervico-thoracique a été réalisée en urgence objectivant une collection hétérogène du plancher buccal mesurant 5 cm dans son grand axe sur 4 cm de large sans extension médiastinale [Figure 2]. Le diagnostic d'angine de Ludwig a été retenu. L'indication chirurgicale urgente était retenue.

Devant la difficulté respiratoire et l'impossibilité de l'intubation orotrachéale, une trachéotomie sous anesthésie locale était réalisée avant la chirurgie. L'acte chirurgical était un drainage de la collection sous anesthésie générale avec pose de lame de Delbet. L'extraction de la dent causale était réalisée en même temps opératoire.

L'examen bactériologique a mis en évidence des streptocoques du groupe C. Le patient était mis sous antibiothérapie adaptée, par voie intraveineuse, à base de céfotaxime (100 mg/kg/j associé au métronidazole (30 mg/kg/j) pendant 14 jours. L'évolution était progressivement favorable. Le patient a quitté l'hôpital après décanulation et obtention d'une bonne cicatrisation cervicale, soit 21 jours après son entrée.

Discussion

L'angine de Ludwig est une infection grave des espaces sous-maxillaires entraînant une cellulite infiltrée rapidement extensive, envahissant les tissus mous supra hyoïdiens, le plancher de la bouche et les espaces sublinguaux et sous-maxillaires [1]. Cette affection apparaît habituellement après une infection odontogène bactérienne, le plus souvent par des streptocoques, en particulier des 2ème et 3ème molaires inférieures [5].

Les facteurs favorisants sont bien identifiés : mauvaise hygiène dentaire, déficit immunitaire, diabète et, trop souvent encore, l'utilisation d'AINS sur un terrain infecté [6]. Bien que l'angine de Ludwig apparaisse le plus souvent chez des personnes immunodéficientes, elle peut également se développer chez des individus en bonne santé [3, 7].

D'emblée, les signes généraux sont intenses, témoignant d'un syndrome septique grave pouvant conduire à un état de choc. Cette cellulite odontogénique est redoutable et de pronostic grave [3, 8]. Les signes précoces sont des douleurs au niveau des dents atteintes associées à une induration sévère sublinguale et sous-mentale douloureuse. La contracture du plancher de la bouche et une induration musculaire des tissus mous supra hyoïdiens peuvent apparaître rapidement.



Figure 1 : tuméfaction de la région mentonnière avec trismus serré. A : patient assis / B : position chirurgicale

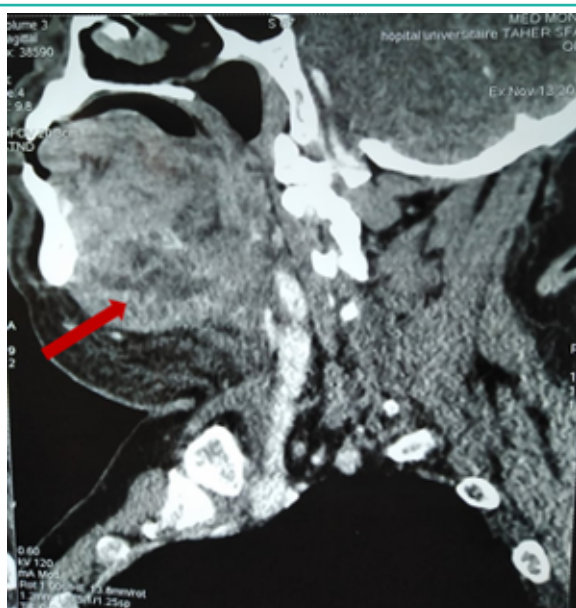


Figure 2 : coupe sagittale d'un scanner de la cavité orale montrant une collection hétérogène du plancher buccale de 5 cm de GA (flèche) sans extension médiastinale

l'obstruction des voies respiratoires peut s'installer en quelques heures et avec une probabilité plus forte que lors des autres infections du cou. La mortalité globale est d'environ 0,3% [9]. La prise en charge du patient requiert impérativement l'hospitalisation et la collaboration du médecin réanimateur [8]. Un bilan tomodensitométrique est indispensable pour guider le geste chirurgical [10].

Le traitement est une antibiothérapie parentérale : elle peut être un bi- ou trithérapie pour les formes graves tel qu'un choc septique ou une monothérapie pour les autres formes. Indépendamment des molécules choisies, le traitement antibiotique doit être à large spectre, administré en intra veineux et visant les bactéries à gram positif et les anaérobies. La durée de l'antibiothérapie est généralement 2 semaines [5-6, 8]. Le drainage chirurgical est indiqué dans les formes collectées associée bien entendu à l'extraction de la dent causale [6, 8].

Conclusion

L'angine de Ludwig est une infection potentiellement grave pouvant compromettre le pronostic vital par obstruction des voies respiratoires et/ ou par propagation de l'infection vers le médiastin. Sa prise en charge est médicochirurgicale. La prévention de ce type d'infection d'origine dentaire est essentielle, notamment en bannissant l'emploi systématique d'AINS dans le traitement d'une cellulite débutante.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Consentement du patient

Le patient est consentant. Il ne refuse pas d'utiliser sa photo telle qu'elle est présentée dans le manuscrit. ■

L'évolution clinique par extension rapide du processus infectieux à tout le plancher buccal est quasi constante. Une dyspnée haute secondaire à

Références

1. Pak S, Cha D, Meyer C, Dee C, Fershko A. Ludwig's Angina Case Presentation. Cureus. 2017 Aug 21
2. Saifelddeen K, Evans R. Ludwig's angina. Vol. 21, Emergency Medicine Journal. Emerg Med J; 2004. p. 242-3.
3. Candamourty R, Venkatachalam S, Ramesh Babu MR, Suresh Kumar G. Ludwig's angina - An emergency: A case report with literature review. Vol. 3, Journal of Natural Science, Biology and Medicine. J Nat Sci Biol Med; 2012
4. Bansal A, Miskoff J, Lis RJ. Otolaryngologic critical care. Vol. 19, Critical Care Clinics. W.B. Saunders; 2003
5. Ho MP, Tsai KC, Yen SL, Lu CL, Chen CH. A rare cause of Ludwig's angina by *Morganella morganii*. J Infect. 2006 Oct ;53(4).
6. Parker E, Mortimore G. Ludwig's angina: A multidisciplinary concern. Br J Nurs . 2019 ;28(9):547-51.
7. Okoje VN, Ambeke OO, Gbolahan OO. ludwig's angina: an analysis of cases seen at the university college hospital, ibadan. Ann Ibadan Postgrad Med. 2018
8. Dowdy RAE, Emam HA, Cornelius BW. Ludwig's angina: Anesthetic management. Anesth Prog. 2019;66(2):103-10.
9. McDonough JA, Ladzekpo DA, Yi I, Bond WR, Ortega G, Kalejaiye AO. Epidemiology and resource utilization of ludwig's angina ED visits in the United States 2006-2014. Laryngoscope. 2019 Sep 20;129(9):2041-4.
10. Hurley MC, Heran MKS. Imaging Studies for Head and Neck Infections . Vol. 21, Infectious Disease Clinics of North America. Infect Dis Clin North Am; 2007. p. 305-53.

A safe block in a patient with Parkinson disease: be aware!

Jaafari A, Elkoundi A, Elwali A, Ahtil R, Touab R, Meziane M, Baite A, Bensghir M*

Pole Anesthésie-Réanimation, Hôpital Militaire Mohammed V, Université Mohamed V de Rabat, Maroc

*Auteur correspondant : Bensghir Mustapha. Pole Anesthésie-Réanimation, Hôpital Militaire Mohammed V, Rabat, Maroc. E-mail : bensghirmustapha@gmail.com

Keywords

Parkinson disease
Erector spinae plane block
Syncope attack
Bezold-Jarisch reflex

Summary

Autonomic neuropathy combined or not with other conditions can lead to significant hemodynamic instability during general or regional anesthesia. We reported a case of a patient with parkinson disease who had a severe syncopal attack during an erector spinae plane block. The diagnosis of Bezold-Jarisch reflex was made. The authors discuss the mechanisms and the means of prevention of this reflex.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Syncopal attack following regional anesthesia is a relatively common and often a grave complication. Many patients undergoing neuraxial anesthesia or peripheral nerve block techniques (in particular, shoulder procedures done during interscalene block) have been reported to have cardiovascular instability with dominant features of bradycardia and hypotension. Herein, we report the case of a severe syncopal episode during the procedure for an erector spinae plane block (ESPB). Written consent from the patient for submission of this case was obtained.

Patient and observation

A 59-year-old man (height 167 cm, weight 66 kg) with a diagnosis of uncomplicated cholecystitis was scheduled to undergo an elective laparoscopic cholecystectomy one day after starting antibiotics with 2 g amoxicillin plus clavulanic acid, three times daily. The patient's past medical history included a history of Parkinson disease (PD) with controlled symptoms under levodopa. Pre-anesthetic assessment was unremarkable. Especially, the patient's baseline electrocardiogram (ECG) was normal and cardiac ultrasound was negative for any abnormal finding.

A bilateral ultrasound guided erector spinae plane block (ESPB) was planned at T9 level for adequate perioperative pain relief which would help to minimize opioid use in this parkinsonian patient with possible impaired respiratory function and prone to postoperative respiratory complications. The procedure was discussed with the patient and consent obtained. Anti-Parkinson's treatment was continued up to and including the morning of surgery.

The patient arrived in the operating room looking nervous. Routine monitoring was started with ECG, noninvasive blood pressure (NIBP), and oxygen saturation, showing a heart rate (HR) of 85 beats/min with a sinus rhythm and blood pressure (BP) of 131/63 mmHg. An 18-gauge peripheral line was already in place in the right forearm. A fluid preload of 500 ml saline was given along with 1mg of midazolam iv.

In preparation for ESPB, the patient was positioned sitting. With proper aseptic precautions, the block was attempted first in the right side at the T9 level. The erector spinae muscle was identified without difficulty, superficial to the tip of the appropriate transverse process (TP). The patient's skin was anesthetized with 2 ml of lidocaine 2%. An 18-gauge 100-mm Tuohy needle was then inserted into the skin and advanced gently using an in-plane cranial-to-caudal approach to contact the posterior aspect of the T9 TP. When performing hydro-dissection with 3 ml of local anaesthetics to visualize linear fluid spread, the patient complained of feeling dizzy and faint over the assistant in front of him. The ECG went abruptly from a normal sinus rhythm to extreme bradycardia (28 beats/min) and the pulse oximeter tracing ceased. We quickly withdrew the needle from the back without continuing the injection and placed the patient supine. He became unresponsive and looked

pale. NIBP was unrecordable. However, carotid pulse was present and feeble. Immediately atropine 1 mg IV injection was given and as the patient was still spontaneously breathing, 100% oxygen was provided. The blood glucose was checked which was normal. Within 30 seconds, the vital signs returned to normal with HR of 70/min and BP of 100/72 mmHg. The patient regained consciousness progressively but rapidly without any neurologic deficits.

The patient was monitored for another 10 minutes and after his vitals stabilized, we continued with the planned surgery. He was induced with fentanyl 100µg, propofol 100mg and rocuronium 40 mg. The bilateral ESPB was then performed in side-lying position without any incident. At the end of the surgery, the patient was extubated uneventfully and shifted to recovery room.

Discussion

The clinical signs of the Bezold-Jarisch reflex (BJR) were first described in 1867 by Bezold and Hirt, then the physiological mechanism of the reflex was clarified late in 1930 by Jarisch and Richter [1]. The BJR is an inhibitory reflex resulting from chemical or mechanical stimulation of cardiac receptors via the vagus nerve. This stimulation releases the parasympathetic activity of the sympathetic control resulting in vasodilation, hypotension and bradycardia. This reflex plays a protective role during rapid hemodynamic changes. Clinically, it manifests as bradycardia and arterial hypotension. Different situations of brutal hemodynamic instability can trigger this reflex [1, 2].

In a case reported by Kim YH of a 57-year-old female patient who underwent general anesthesia and that following a change of position, from supine to lateral decubitus. The patient presented an extreme bradycardia (35-36 beats/min) with deep hypotension (45-50 mmHg). After repositioning the vital parameters returned to normal. The authors evoked the diagnosis of Bezold-Jarisch reflex [3]. Another severe case of Bezold-Jarisch-Reflex was described in a parturient woman undergoing spinal anesthesia for cesarean section. The high level of spinal anesthesia and massive bleeding were the triggers of this syndrome in this case. The evolution was favorable under symptomatic treatment [4]. Various other clinical cases have been described in varying situations [5-7].

In our case, we assumed that the probable cause of syncope is the result of combination of multiple conditions. Despite premedication with midazolam, it was not sufficient to suppress the excessive vagal tone caused by our patient's preoperative anxiety, which culminated during the execution of the ESPB, thus provoking a vasovagal attack. The presentation was typical, with a brief prodrome of dizziness and pallor, followed by sudden loss of consciousness and short post syncopal phase.

The second possible cause is the stimulation of mechanoreceptors in the heart through vigorous contraction of a relatively empty left ventricle which induced a triad of responses (bradycardia, vasodilation, and hypotension)

evoked Bezold-Jarisch reflex. Upright sitting position during procedure may have precipitated the occurrence of this condition by a decreased venous return.

Clinically, PD is mainly characterized by motor symptoms. In addition, PD patients also suffer from non-motor symptoms mainly dysautonomia [8]. Cardiovascular dysautonomia is a common occurrence in PD explained by a degree of damage to the postganglionic sympathetic efferences responsible of cardio denervation [9, 10].

Bradycardia and profound hypotension seen in our patient is likely associated with cardiac sympathetic denervation, perhaps exacerbated by the previously mentioned causes. To confirm this hypothesis the patient was referred post-operatively for further autonomic testing which confirmed the diagnosis. Indeed, the presence of a dysautonomia (Parkinson diseases, old subject, diabetes, chronic renal insufficiency ...) could exaggerate the clinical manifestations of BJR. In our case, the presence of a dysautonomia related to the Parkinson diseases pathology can be a factor aggravating the symptomatology

Reputed to be a safe technique, we believe that the ESPB by itself is innocent of the turn of events in this case. However, despite the safety and security provided by this block, we recommend an anticipatory awareness of the high risk of per-procedural syncope in patients with possible cardiovascular dysautonomia (PD, diabetes...). In such patients, we believe that performing the ESPB in the side-lying position or after the anesthetic induction when general anesthesia is mandatory may be a judicious option to avoid any

situational triggers. Hypovolaemia and hemodynamic instability are common in anesthesia. It is due to the effect of anesthetic drugs at the time of induction, effect of mechanical ventilation, the change of position, setting up logs and mesenteric traction and surgical bleeding. All this can trigger the BJR. This triggering can be facilitated and / or exaggerated in patients with dysautonomia.

Hemodynamic and volume control before each change of position and gradual changes avoids triggering the BJR. Compliance with these precautions must still be draconian in patients with dysautonomia. In the same way the choice of a position not altering normal physiology must be a priority for the realization of a loco regional anesthesia.

Conclusion

In patients with dysautonomia, the realization of a locoregional anesthesia is preferable nevertheless the respect of the preventive measures of the Bezold-Jarisch syndrome must be applied to avoid the occurrence of hemodynamic complications.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Authors' contributions

All the authors have contributed to the conception, design and writing of the manuscript. They all read and agreed to the final manuscript. ■

References

1. Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology*. 2003; 98: 1250-60.
2. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol*. 1983; 1: 90-102.
3. Kim YH, Kim DJ, Kim WY. Bezold-Jarisch reflex caused by postural change. *J Anesth*. 2015; 29: 158.
4. Ou CH1, Tsou MY, Ting CK, Chiou CS, Chan KH, Tsai SK. Occurrence of the Bezold-Jarisch reflex during Cesarean section under spinal anesthesia-a case report. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2004; 42: 175-8.
5. Raut MS, Maheshwari A, Dubey S. Sudden Hemodynamic Instability During Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting Surgery: Role of Bezold-Jarisch Reflex. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017; 31: 2139-2140.
6. Caldas WJM, Barbosa MF, Dias CP. Bezold-Jarisch reflex in a patient undergoing endoscopic sympathectomy for management of refractory angina pectoris: a case report. *Rev Bras Anesthesiol*. 2018; 68: 96-99.
7. Bilgi K, Kamath S, Sultana N. Bezold Jarisch reflex and acute cardiovascular collapse during craniotomy. *Indian J Anaesth*. 2017; 61: 176-177.
8. Goldstein DS. Dysautonomia in Parkinson disease. *Compr Physiol*. 2014; 4: 805-26.
9. Nicholson G, Pereira AC, Hall GM. Parkinson's disease and anesthesia. *Br J Anaesth* 2002; 89: 904-16
10. Roberts DP, Lewis SJG. Considerations for general anesthesia in Parkinson's disease. *J Clin Neurosci* 2018; 48: 34-41

Ischémie aiguë du membre inférieur et COVID-19 Acute limb ischemia and COVID-19

Atmani W*, Doghmi N, Chouikh C, Fjouji S, Bekkali H, Balkhi H

Pole Anesthésie-Réanimation, Hôpital Militaire Mohammed V, Université Mohamed V de Rabat, Maroc

*Auteur correspondant : Atmani Walid. Pole Anesthésie-Réanimation, Hôpital Militaire Mohammed V, Rabat, Maroc. E-mail : atmani.walid@gmail.com

Mots clés

Ischémie aiguë des membres inférieurs
COVID-19
Coagulopathie

Keywords

Acute ischemia of the lower limbs
COVID-19
Coagulopathy

Résumé

Le but de cette observation est de montrer le rapport entre la COVID-19 et la coagulopathie, ainsi que la prise en charge medico-chirurgicale de l'ischémie aiguë des membres inférieurs secondaire à l'infection au SARS-CoV-2. Nous rapportons 2 cas d'ischémie aiguë des membres inférieurs survenant lors d'un séjour d'hospitalisation COVID-19 et leur prise en charge.

L'infection au SARS-CoV-2 semble être une pathologie vasculaire par plusieurs mécanismes physiopathologiques, incluant une hypercoagulabilité du sang directe et indirecte par l'inflammation induite par la réponse systémique à l'infection. L'expression clinique va de l'atteinte veineuse (TVP, EP) à l'atteinte artérielle (ischémie aiguë, AVC). Les deux patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical avec complément par héparinothérapie ayant permis une amélioration clinique. La COVID-19 apparaît être un facteur de risque indépendant des maladies vasculaires, pour lequel des recherches thérapeutiques préventives sont en cours.

Summary

The aim of our observations is to show the relationship between COVID-19 and coagulopathy, as well as the medico-surgical management of acute ischemia of the lower limbs secondary to SARS-CoV-2 related infection. We report 2 cases of acute ischemia of the lower limbs occurring during a COVID-19 hospital stay and their management. SARS-CoV-2 infection appears to be a vascular pathology by several pathophysiological mechanisms, including direct and indirect hypercoagulability of the blood through inflammation induced by the systemic response to infection. The clinical expression ranges from venous involvement (DVT, PE) to arterial involvement (acute ischemia, Stroke). Both patients underwent surgical treatment with supplemental heparinothérapie having ensured clinical improvement. COVID-19 appears to be an independent risk factor for vascular diseases, for which preventive therapeutic research is ongoing.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

Décembre 2019 le globe a connu l'émergence dans la ville de Wuhan en Chine d'une nouvelle forme de pneumonie due à la maladie à Coronavirus SARS-CoV2 (COVID-19). L'infection engendrée par le SARS-CoV2 se résume dans la plupart des cas à un syndrome grippal mais 5 à 10 % des patients développent un syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) menant à une hospitalisation [1]. Les unités de soins intensifs (SI) font face à l'admission d'un grand nombre de patients présentant des critères de SDRA (syndrome de détresse respiratoire) avec nécessité de ventilation mécanique invasive (5 % à 20 % des patients infectés) [2].

À côté de l'infection respiratoire, le potentiel pro-thrombotique du virus a fait l'objet de descriptions de cas ou de séries de cas et des hypothèses physiopathologiques ont été formulées. Des premiers cas d'embolie pulmonaire ont été signalés chez des patients de Wuhan hospitalisés en unité de soins intensifs dont l'état respiratoire s'est dégradé secondairement [3]. La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) complique fréquemment les hospitalisations médicales aiguës, en particulier chez les patients aux SI. Sur la base de l'essai clinique PROTECT et d'une cohorte prospective Canadienne [3, 4] 7 à 10% des patients aux SI développent une thrombose veineuse profonde (TVP) proximale ou une embolie pulmonaire (EP), malgré une thromboprophylaxie pharmacologique. Ceci est le reflet du cumul de facteurs de risque thrombotique majeurs ; nous avons observé une forte tendance thrombotique parmi les patients atteints de COVID-19 sévère. Il s'agit non seulement de MTEV, mais aussi de thromboses artérielles, de filtre d'hémodialyse, d'équipements d'oxygénation par membrane extracorporelle et de microthromboses pulmonaires.

Nous rapportons le cas de deux patients admis pour pneumopathie COVID-19 dont le séjour est marqué par la survenue d'ischémie aiguë du membre inférieur ayant nécessité une prise en charge chirurgicale.

Première Observation

Patient âgé de 66 ans, connu diabétique de type 2 sous

antidiabétiques oraux (ADO). L'histoire remonte à 10 jours avant sa consultation par installation d'une détresse respiratoire. Admis initialement aux urgences, il présentait une SpO₂ à 92% à l'air ambiant, une polypnée à 26 cycle/min et une glycémie capillaire à 4 g/dl sans acétonurie. La TDM thoracique réalisée en urgence est en faveur d'une pneumopathie liée au SARS-CoV2 classée CORADS-5 avec atteinte de 25-50% du parenchyme pulmonaire. Secondairement après son admission à l'unité COVID-19, son test PCR était positif. Il a été mis sous hydroxychloroquine, Azithromycine, Lopinavir-Ritonavir, une antibiothérapie probabiliste à base de ceftriaxone, une corticothérapie (méthylprednisolone), une vitaminothérapie (Vit C, Vit D) et une supplémentation en oligoéléments (Zinc) avec une protection gastrique et une anticoagulation prophylactique.

48h après son admission, le patient présentait une hémiplegie droite avec aphasie et participation faciale, la TDM cérébrale initiale était normale, et le bilan de contrôle montrait une acidocétose diabétique et une hypernatrémie à 164 mmol/l. Le contrapole scanner après 24 h était en faveur d'un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) gauche récent fronto-pariéto-temporal et occipital. Une anticoagulation efficace a été indiquée associée à un antiagrégant plaquettaire à la dose de 160 mg/jour. 13 jours après, une ischémie aiguë du membre inférieur droit a été signalée. L'angioscanner des membres inférieurs était en faveur d'une sténose des artères poplitée et fémorale superficielle. Traitée par une fongisation urgente et héparinothérapie efficace en continue à base d'héparine sodique (HNF). Le patient est sorti de la réanimation COVID-19 au 21^{ème} jour de son hospitalisation, après rétablissement de son état et négativation des tests sérologiques [figure 1].

Deuxième Observation

Patient âgé de 78ans, ancien tabagique sevré il y a 25 ans, hypertendu équilibré sous traitement ; qui présente depuis 7 jours une fièvre à 38,5°C, associée à une asthénie intense et des courbatures sans signes respiratoires.



Figure 1 : ischémie aiguë du membre inférieur avant et après thrombectomie

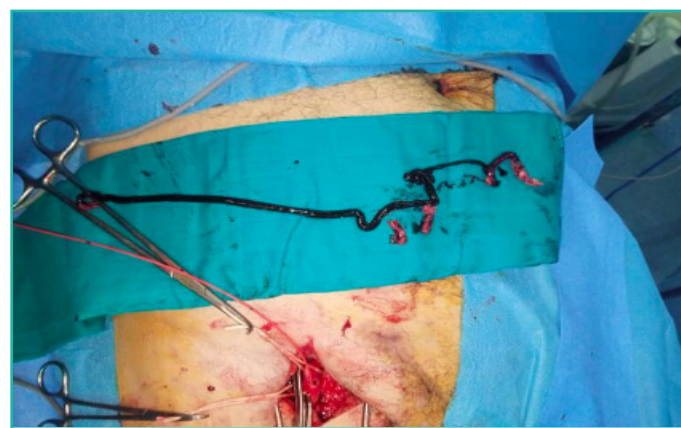


Figure 2 : thrombus s'étendant du Scarpa jusqu'à l'artère poplitée après thrombectomie

Complicquée d'une détresse respiratoire ayant motivé sa consultation aux urgences. L'examen clinique trouve un patient polypnéique (FR à 32 cycles/min), avec une SpO₂ à 88% à l'air ambiant passée à 98% sous masque (débit de 10 l/min). La TDM thoracique traouvait un aspect évoquant une pneumopathie virale de type COVID-19 classée CORADS-5, avec atteinte modérée à 25%. La RT-PCR à la recherche de SARS-CoV-2 était positive ; et la bilan biologique objectivait une hyperleucocytose à 14 300 élément/mm³ avec une lymphopénie, une ferritinémie à 4 531 ng/ml, une LDH à 1 488 U/l et une fibrinogénémie à 10,4 g/l. Après son admission à l'unité de soins COVID-19, il a été mis sous hydroxychloroquine, Azithromycine, Lopinavir-Ritonavir, une vitaminothérapie (vit C et vit D) et une supplémentation en oligoéléments (Zinc), ainsi qu'une anticoagulation à dose efficace d'HBPM associée à une antiagrégation plaquettaire à la dose de 75 mg/jour.

Au 4^{ème} jour de son hospitalisation, le patient présentait une ischémie aiguë du membre inférieur droit, traitée par revascularisation chirurgicale et une héparinothérapie à base d'HNF en continue. L'évolution a été marquée par une amélioration clinique [figure 2].

Discussion

L'inflammation implique un ensemble de mécanismes biologiques qui a évolué dans les organismes multicellulaires pour contenir des agents pathogènes invasifs et résoudre les blessures en activant les réponses immunitaires innées et adaptatives. Cette réponse nécessite un équilibre entre une production suffisante de cytokines pour éliminer l'agent pathogène et l'évitement d'une réponse hyper-inflammatoire dans laquelle une surabondance des cytokines provoquent des dégâts collatéraux cliniquement significatifs [5].

Le SARS-CoV2 est un virus à ARN simple brin qui pénètre dans les cellules de l'organisme via le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Ce récepteur est largement exprimé notamment au niveau des cellules épithéliales alvéolaires puis des cellules endothéliales vasculaire, du cœur, des reins et de l'intestin, du SNC [3]. Dans les modèles expérimentaux d'infection aux SARS-CoV, la liaison de la protéine virale Spike à l'ACE2 diminue l'expression de cette enzyme et active le système rénine-angiotensine (SRA) qui produit l'angiotensine 2, un peptide vasoconstricteur et pro-inflammatoire. L'activation du SRA favorise l'adhésion et l'agrégation plaquettaires et augmente le risque d'embolie pulmonaire, l'hypertension et la fibrose [4].

Sur le plan physiopathologie, il est fréquemment observé une lymphopénie avec élévation de la lactate-deshydrogénase ainsi que des marqueurs de l'inflammation tels que la CRP, la ferritine et l'interleukine6 (IL-6). Ainsi qu'une perturbation du bilan d'hémostase à savoir les D-Dimères, le TP-TCA et la fibrinogène, la gravité de la maladie est plus variablement associée à une modification du temps de prothrombine (TP) ou du temps de céphaline active (TCA) [4].

Pour les D-dimères, l'élévation est fréquente dans cette pathologie. Une série multicentrique chinoise de 1 099 patients COVID-19 rapporte un taux de

D-dimères $\geq 0,5$ mg/l chez 46,4 % des patients dont 60 % présentaient une forme sévère [5]. L'association de l'élévation des D-dimères à la sévérité de la maladie a été confirmée avec un risque plus important de recours à la ventilation mécanique ou de décès [6]. Tang et al. notaient chez les patients décédés une élévation plus importante des D-dimères et des produits de dégradation de la fibrine (respectivement 3,5 et 1,9 fois plus) avec une baisse significative du TP de 14 % [7].

Pour les anticoagulant circulant (ACC) une série de cas rapporte 3 cas d'AVC, dont un avec ischémie aiguë de jambe associé à la présence d'anticorps anti-phospholipides sans qu'un lien formel n'ait pu être établi [8]. La présence d'ACC était retrouvée chez 87,7 % des patients testés dans la cohorte française de Helms. Les ACC sont retrouvés dans une grande variété de pathologies impliquant des stimuli inflammatoires, infectieux ou auto-immuns liés à l'exposition des phospholipides des membranes cellulaires après destruction au moins partielle de celles-ci [9].

Le syndrome inflammatoire contribue à l'élévation du fibrinogène. Sa corrélation avec le risque de thrombose serait possible. Ainsi, le groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) retient qu'un seuil de 8 g/l serait associé à un risque très élevé d'accident thromboemboliques dans la COVID-19. Le temps de prothrombine (TP) et le temps de céphaline activé (TCA) sont des éléments d'analyse de routine de l'hémostase. Ils pouvaient être modifiés marquant une activation des cascades de coagulation par le processus infectieux. De façon plus intéressante, une élévation du fibrinogène et des D-dimères permet d'identifier des patients à haut risque de complications thromboemboliques. Ainsi, le GIHP a retenu les seuils de fibrinogène > 8 g/l et de D-dimères > 3 g/l pour définir ce haut risque. Compte tenu de ces éléments, le GIHP recommande de contrôler au minimum toutes les 48 h les paramètres d'hémostase suivants : numération plaquettaire, temps de Quick (TQ ou TP), TCA, fibrinogène, et D-Dimères.

Dans les cas sévères en cas d'aggravation clinique, de thrombopénie et/ou de diminution de la concentration de fibrinogène, il faudrait contrôler aussi pour le diagnostic d'une CIVD la concentration des monomères de fibrine (si dosage disponible), des facteurs II et V, et de l'antithrombine [10]. Dans l'ensemble, des données émergentes suggèrent un risque de MTEV anormalement élevé chez les patients COVID-19 traités aux SI. Dans une cohorte rétrospective chinoise de 81 patients aux SI, 20 patients (25 %) ont présenté une TVP confirmée par échographie [11]. En comparant à une cohorte historique de patients souffrant d'un SDRA non lié au COVID-19, le risque d'EP semble largement supérieur chez les patients avec SDRA secondaire au COVID-19 (OR : 15,2) [12].

La prise en charge consiste à :

- Reconnaître l'ischémie aiguë des membres inférieurs de diagnostic uniquement clinique. en effet dans sa forme classique, le patient présente une douleur brutale, intense, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre inférieur concerné et d'une anesthésie distale.

Cliniquement le membre apparaît livide, froid et marbré avec disparition des pouls. Aucun examen complémentaire n'a sa place dès lors que le diagnostic d'ischémie aiguë est posé. Un traitement chirurgical doit être réalisé sans délai. Le bilan étiologique ne trouve sa place que dans un second temps, une fois l'obstacle artériel levé.

- Éviter la constitution d'une ischémie dépassée. Le patient doit être impérativement adressé en urgence dans une structure de chirurgie vasculaire. Tout retard à la mise en route d'un traitement adapté expose le patient au risque de constitution d'une ischémie dépassée et d'amputation de première intention. Il met en outre en jeu le pronostic vital notamment chez le patient âgé.
- Éviter l'extension du thrombus. Le défaut de perfusion distale engendrée par la survenue de l'ischémie aiguë est à l'origine de la création et de l'extension d'un thrombus en aval de l'obstacle artériel ainsi qu'au niveau de la collatéralité. Dès le diagnostic établi et l'équipe vasculaire prévenue, le traitement par héparine doit être institué.
- Protéger le membre ischémique pour éviter la survenue précoce de troubles trophiques par un nursing immédiat. Il doit être institué dès le diagnostic en plaçant le pied dans de la mousse, faire adopter une position légèrement déclive du malade, éviter tout frottement au niveau du pied ischémique et d'interdire tout sparadrap sur la peau ischémique.
- Lever l'obstacle artériel, la priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales. L'embolectomie permet le plus souvent de traiter rapidement les embolies périphériques. Si elle n'est pas possible, la réalisation d'une artériographie, au bloc opératoire, permet de juger des possibilités d'un geste de reconstruction artérielle. Une thrombolyse par voie locale peut également être réalisée en per-opératoire, lorsque la thrombectomie ou l'embolectomie chirurgicale est incomplète. La thrombolyse par voie locale seule ne doit pas être instituée si un traitement chirurgical simple permet d'assurer une désobstruction artérielle.
- Éviter l'œdème et les conséquences métaboliques de l'ischémie. La revascularisation sur un membre resté en ischémie grave est à l'origine d'un œdème qui augmente à la fois l'insuffisance artérielle mais également l'œdème lui-même de par la gêne au retour veineux qu'il détermine. Seule la réalisation d'une aponévrotomie pourra rompre ce cercle vicieux. Elle est réalisée à la moindre tension des

loges musculaires revascularisées. En outre, l'ischémie des masses musculaires est à l'origine d'une insuffisance rénale et d'une acidose hyperkaliémique qui peut entraîner un collapsus et un arrêt circulatoire au moment de la levée de l'ischémie. Celle-ci peut cependant être efficacement prévenue par un lavage per-opératoire des masses musculaires ischémisées. Il existe également chez ces patients un risque élevé de thrombose veineuse profonde au décours de l'ischémie, également prévenu par le traitement héparinique.

- Lutter contre la douleur par des antalgiques d'emblée de niveau 3 (dérivés morphiniques).
- Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie comme le bas débit cardiaque, les troubles du rythme, l'hypovolémie et le spasme artériel contribuent à entretenir une hypoperfusion et aggravent les effets de l'interruption du flux artériel.

Par contre, une thromboprophylaxie doit être envisagée chez tout patient atteint de COVID-19 et présentant des facteurs de risque thrombotique. Il n'existe pas de données spécifiques concernant la durée de l'anticoagulation (quelle que soit la dose) proposée chez des patients COVID-19. L'évaluation du risque thrombotique et hémorragique doit être individualisée. Pour les patients à risque thromboembolique élevé (critères du GIHP, mobilité réduite, cancer et selon certains auteurs D-dimères > 2 fois la normale) à très élevé et à faible risque hémorragique, une durée de 45 jours peut être proposée [14].

Conclusion

L'infection au SARS-CoV-2 semble être une pathologie vasculaire par plusieurs mécanismes physiopathologiques, incluant une hypercoagulabilité du sang directe et indirect par l'inflammation induite par la réponse systémique à l'infection. L'expression clinique va de l'atteinte veineuse (TVP, EP) à l'atteinte artérielle (ischémie aiguë, AVC). La COVID-19 apparaît être un facteur de risque indépendant des maladies vasculaires, et une meilleure compréhension de la physiopathologie des troubles déboucheront de meilleures stratégies préventives et curatives.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Références

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020;382(8):727—33.
2. Ziehr DR, Alladina J, Petri CR, Maley JH, Moskowitz A, Medoff BD, et al. Respiratory pathophysiology of mechanically ventilated patients with COVID-19: a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2020 [rccm.202004-1163LE].
3. Xie Y, Wang X, Yang P, Zhang S. COVID-19 complicated by acute pulmonary embolism. *Radiol Cardiothorac Imaging* 2020;2(2):e200067
4. Tignanello CJ, et al. Antihypertensive drugs and risk of COVID-19. *Lancet Resp* <http://www.thelancet.com/respiratory>. [Published online March 26, 2020].
5. David C. Fajgenbaum, M.D., and Carl H. June, M.D. Cytokine Storm. *N Engl J Med* 2020;383:2255-73. DOI: 10.1056/NEJMra2026131
6. Lippi G, Favaloro EJ. D-dimer is associated with severity of coronavirus disease 2019: a pooled analysis. *Thromb Haemost* 2020;120(05):876—8.
7. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020;18(4):844—7.
8. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, Xia P, Cao W, Jiang W, et al. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2020;382(17):e38.
9. Giannakopoulos B, Krilis SA. The pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2013;368(11):1033—44.
10. Traitement anticoagulant pour la prévention du risque thrombotique chez un patient hospitalisé avec Covid-19 et surveillance de l'hémostase — La SFAR. Société française d'anesthésie et de réanimation; 2020 [Internet], [cité 4 mai 2020]. Disponible sur : <https://sfar.org/traitement-anticoagulant-pour-la-prevention-du-risque-thrombotique-chez-un-patient-hospitalise-avec-covid-19-et-surveillance-de-lhemostase/>.
11. Cui S, Chen S, Li X, Liu S, Wang F. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020.
12. Helms J, Tacquard C, Severac F, et al. High risk of thrombosis in patients in severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2020.
13. François BECKER ; Christian BOISSIER ; Alessandra BURARIVIÈRE ; Patrick CARPENTIER et AL ; <http://cemv.vascular-e-learning.net/Valmi/B06>. CAT devant ischémie aiguë des membres inférieurs 2007 livre de poche de Médecine Vasculaire
14. Bikkeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(23):2950—73.

Syndrome de Morgagni-Stewart-Morel révélé par un état de mal convulsif

Doumiri M^{1,2*}, Bouzekraoui I¹, N'joui Y¹ ; Zineeddine O¹, Oubejja H², Mohktari A², Amor M¹, Maazouzi W¹

¹ Service d'Anesthésie-réanimation, Hôpital des Spécialités, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina, Université Mohammed V de Rabat, Maroc.

² Laboratoire de génétique et de biométrie, Faculté des sciences, Université Ibn Tofail, Kénitra, Maroc

*Auteur correspondant : Doumiri Mohcine. Service d'Anesthésie-réanimation, Hôpital des Spécialités, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina, Rabat, Maroc.

Mots clés

Syndrome de Morgagni-Stewart-Morel
Hyperostose frontale interne
Etat de mal convulsif

Keywords

Morgagni-Stewart-Morel syndrome
Frontal internal Hyperostosis
Seizure

Résumé

Le syndrome de Morgagni-Stewart-Morel (MSM) est un trouble caractérisé par l'association de l'hyperostose frontale interne (HFI), de manifestations métaboliques (telles que l'obésité, la dyslipidémie, l'hypertension, l'hyperglycémie), endocriniennes, et de symptômes neuropsychiatriques. Nous rapportons un cas d'HFI, avec troubles endocriniens et métaboliques, définissant un syndrome de Morgagni-Stewart-Morel révélé par un état de mal convulsif.

Summary

Morgagni-Stewart-Morel syndrome (MSM) is a disorder characterized by the association of frontal internal hyperostosis (FIH), metabolic manifestations (such as obesity, dyslipidemia, hypertension, hyperglycemia), endocrine, and neuropsychiatric symptoms. We report a case of FIH, with endocrine and metabolic disorders, defining Morgagni-Stewart-Morel syndrome revealed by seizure.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

L'hyperostose frontale interne (HFI) est un épaississement bilatéral de la surface endocrânienne, limité aux zones frontales de la suture coronale. Un syndrome associant HFI, obésité et hirsutisme a été décrit pour la première fois par Morgagni en 1719 [1]. Stewart en 1928 et Morel en 1951 ont ajouté des symptômes neuropsychiatriques, ce qui a conduit à la définition du syndrome de Morgagni-Stewart-Morel (MSM), un trouble caractérisé par l'association de l'HFI, de manifestations métaboliques (telles que l'obésité, la dyslipidémie, l'hypertension, l'hyperglycémie) et endocriniennes, et de symptômes neuropsychiatriques [2, 3]. Sa cause et ses mécanismes ne sont pas entièrement compris et son existence n'est pas universellement acceptée [4]. Nous rapportons un cas d'HFI, avec troubles endocriniens et métaboliques, définissant un syndrome de Morgagni-Stewart-Morel révélé par un état de mal convulsif (EMC).

Observation

Notre observation rapporte le cas d'une patiente de 67 ans (E.R), admise au service de réanimation de l'HSR pour un coma postcritique. Dans ses antécédents, on retrouvait un goître, une cardiopathie et un fibrome utérin traité par progestatifs et arrêté depuis 6 ans. Le début de la symptomatologie remontait à 1 mois de son admission par l'apparition de myoclonies du membre supérieur gauche non améliorées par une trithérapie anti-épileptique (Valproate de Sodium + Clobazam + Lamotrigine) et compliqué le jour de son admission par un EMC réfractaire pour lequel la patiente a été intubée et sédaturée. Son bilan biologique a objectivé une Natrémie à 158 meq/l, une hyperthyroïdie biologique (TSH à 0,129 mUI/l), une hyperglycémie supérieure à 5 g/l avec acidémie (pH = 7,26), une clairance de la créatinine à 39 ml/min, une CRP à 241 mg/l. La TDM cérébrale a objectivé une hyperostose frontale, Stade B selon la classification de l'HFI de Hershkovitz (fig : 1 et 2), sans aucune anomalie parenchymateuse. L'angio-IRM a objectivé : des anomalies de la substance blanche d'allure vasculaire, avec microbleeds corticaux, sans thrombose veineuse. L'EEG était normal. L'évolution a été marquée par la normalisation progressive des paramètres biologique, avec réveil complet et sans reprise des convulsions à partir du 15^{ème} jour d'hospitalisation en réanimation, et sevrage respiratoire à partir du 18^{ème} jour.

Discussion

Bien qu'aucune spécificité de genre n'ait été décrite, le syndrome de MSM est principalement observé chez les femmes. Selon Hershkovitz, la forme la plus légère d'HFI apparaît chez les femmes dès l'âge de 21 ans ; l'HFI avancée n'apparaissant pas avant 40 ans. Généralement, les premiers symptômes psychiatriques associés à l'HFI sont rapportés après 35 ans [5]. L'HFI a été signalé chez 5 à 12 % de la population moderne générale [6]. L'os frontal du crâne étant connu pour être une cible hormonale privilégiée, le stimulus oestrogénique peut réactiver les centres primaires de l'ossification de l'os frontal, provoquant une croissance osseuse anormale [5]. Verdy et al a déterminé la prévalence de l'HFI par rapport au poids corporel et a identifié la maladie chez 49 % des sujets, avec une prévalence de 84 % chez les sujets obèses et de 16 % chez les sujets minces [7]. L'étiologie du syndrome de MSM n'est pas encore expliquée en détail, bien que de nombreux auteurs aient suggéré des déséquilibres endocriniens impliquant les hormones sexuelles [5]. Les troubles endocriniens retrouvés chez notre patiente, notamment le diabète, l'obésité et l'hirsutisme sont des symptômes retrouvés dans la majorité des cas rapportés. Cependant les troubles thyroïdiens ne sont rapportés, selon Moore, que dans 4,4% des cas [8]. Les symptômes neuropsychiques les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont la dépression allant jusqu'à la mélancolie, mais également la schizophrénie, la démence sénile. [9] Ils n'étaient pas présents chez notre patiente. Sur le plan neurologique, le syndrome le MSM s'associe souvent, mais pas obligatoirement, à des anomalies neurologiques telles que des tumeurs malignes, une épilepsie ou une pathologie dégénérative du SNC [9], ce qui est le cas de notre patiente dont le mode de révélation était des crises convulsives.

Conclusion

Le syndrome de MSM reste une affection rare, dont la physiopathologie et les critères de diagnostic restent à préciser. Ceci rend difficile la proposition d'un traitement curatif, l'ensemble des mesures thérapeutiques étant symptomatiques et dépendant principalement du tableau clinique.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Figure 1 : Classification de Hershkovitz et al de l'HFI et leurs présentations schématiques [5]

Stades	Anomalies
Stade A	Elévations osseuses isolées et surélevées, simples ou multiples, unilatérales ou bilatérales, présentant toutes des marges discrètes et souvent dentelées. Elles mesurent généralement moins de 10 mm
Stade B	Excroissances osseuses nodulaires, sans marges discrètes et avec une légère élévation occupant moins de 25% de l'os frontal
Stade C	Surcroissance osseuse nodulaire plus étendue, associée à un épaissement irrégulier pouvant atteindre 50 % de la surface endocrânienne frontale. Une tendance à une plus grande élévation et coalescence a été observée
Stade D	Surcroissance osseuse continue, impliquant plus de 50 % de la surface endocrânienne frontale. Toute la région est irrégulièrement élevée, avec des frontières nettes et clairement délimitées

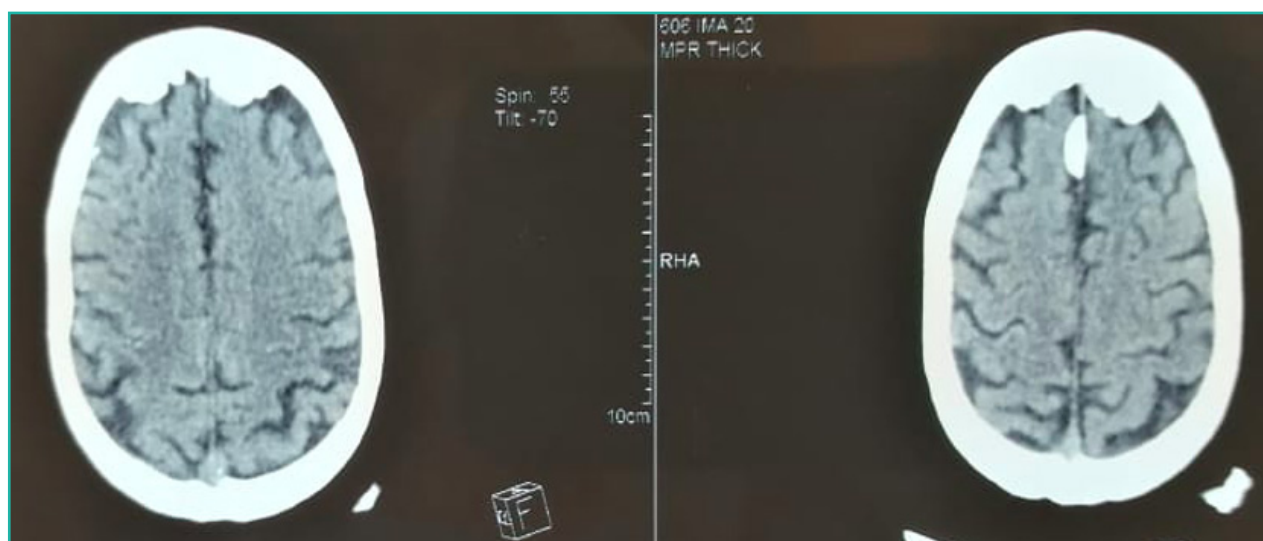
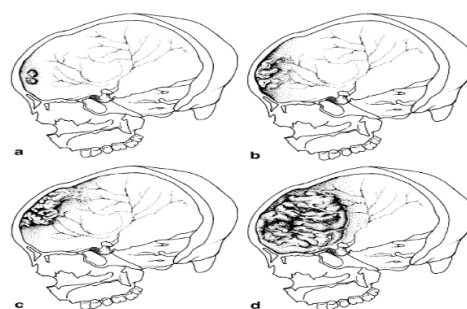


Figure 2 : TDM Cérébrale montrant une hyperostose frontale de la table interne

Références

1. Morgagni GB. Adversaria anatomica VI. vol. VI. Padua, Italy : Vulporius; 1719
2. Morel F. Hyperostose frontale interne et symptômes cérébraux. Stereotact Funct Neurosurg 1951;11:9–13.
3. Stewart RM. Localised Cranial Hyperostosis in the Insane. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1928;1-8:321–31.
4. Rühl FJ, et al. Are hyperostosis frontalis interna and leptin linked? A hypothetical approach about hormonal influence on human microevolution. Med Hypotheses 2002;58:378–81
5. Hershkovitz I, et al. Hyperostosis frontalis interna: An anthropological perspective n.d.:23.
6. Armelagos GJ, et al. Hyperostosis frontalis interna: A Nubian case. Am J Phys Anthropol 1988;76:25–8.
7. Verdy M, et al. Prevalence of hyperostosis frontalis interna in relation to body weight. Am J Clin Nutr 1978;31:2002–4.
8. Moore S. Metabolic craniopathy: A review of the literature with report of a case with diabetes insipidus. Ann Intern Med 1951;34:163.
9. Hawkins TD, et al. Incidence of hyperostosis frontalis interna in patients at a general hospital and at a mental hospital. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1965;28:171–4

Une complication neurologique rare de l'éthylisme chronique : La maladie de Marchiafava-Bignami

Doumiri M^{1,3*}, Gharbi M¹, Bouzekraoui I¹, Fikri M², Jidane M², Oubejja H³, Mohktari A³, Amor M¹, Maazouzi W¹

¹ Service d'Anesthésie-réanimation, Hôpital des Spécialités, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina, Université Mohammed V de Rabat, Maroc.

² Service de radiologie, Hôpital des Spécialités, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina, Université Mohammed V de Rabat, Maroc

³ Laboratoire de génétique et de biométrie, Faculté des sciences, Université Ibn Tofail, Kénitra, Maroc

*Auteur correspondant : Doumiri Mohcine. Service d'Anesthésie-réanimation, Hôpital des Spécialités, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina, Rabat, Maroc.

Mots clés

Maladie de Marchiafava-Bignami
Démélinisation
Nécrose du corps calleux
Alcool

Keywords

Marchiafava-Bignami disease
Demyelination
Necrosis of the corpus callosum
Alcohol

Résumé

La maladie de Marchiafava-Bignami (MBD) est une maladie très rare caractérisée par une démyélinisation et une nécrose du corps calleux et de la substance blanche sous-corticale adjacente. Les lésions cérébrales à l'IRM sont évocatrices. Nous rapportons un cas d'un homme de 56 ans admis avec le diagnostic initial d'un accident vasculaire cérébral sylvien ischémique bilatéral. La relecture et l'évolution des lésions cérébrales sur l'IRM étaient en faveur du diagnostic de MBD.

Summary

Marchiafava-Bignami disease (MBD) is a very rare disease characterized by demyelination and necrosis of the corpus callosum and adjacent subcortical white matter. MRI brain damage is suggestive. We report a case of a 56-year-old man admitted with the initial diagnosis of a bilateral ischemic sylvian stroke. Review and evolution of brain lesions on MRI supported the diagnosis of MBD.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU). Tous droits réservés®

La maladie de Marchiafava-Bignami (MBD) est une maladie très rare caractérisée par une démyélinisation et une nécrose du corps calleux et de la substance blanche sous-corticale adjacente [1]. Bien que ses caractéristiques cliniques soient assez variables et non spécifiques, la MBD doit être suspectée chez les patients souffrant d'abus chronique d'alcool ou de malnutrition présentant certains symptômes neurologiques. Les lésions cérébrales à l'IRM sont évocatrices [2]. Nous rapportons un cas d'un homme de 56 ans admis avec le diagnostic d'un accident vasculaire cérébral sylvien ischémique bilatéral, diagnostiqué par l'IRM cérébrale initiale, probablement dû à une hypoxie et une hypotension prolongées. La relecture et l'évolution des lésions cérébrales sur l'IRM étaient en faveur du diagnostic de MBD.

Observation

Il s'agit de Monsieur L.H, âgé de 56 ans, adressé d'une structure privée et admis en réanimation à l'HSR le 24/04/2021 pour la prise en charge d'un AVC sylvien bilatéral constitué. Dans les antécédents, on note un éthylisme chronique et important, une infection à Hépatite B et une cholécystectomie. L'histoire de la maladie remonte au 31/03/21 où le patient a été retrouvé par sa famille inconscient, avec dyspnée et tirage, traces de vomissements et une forte odeur d'alcool. A l'admission le patient était comateux, avec un GCS à 4/15 et décérébration des deux côtés. La PAS était à 60 mmHg, avec une tachycardie à 150 bpm. Il était hypoxémique (SpO₂ à 70%) avec des râles ronflants à l'auscultation. Son IMC était à 26. Il a été intubé-ventilé, mis sous sédation, avec introduction de Noradrénaline à la SAP, d'anticonvulsivant (valproate de sodium) et d'une protection gastrique. L'Angio-IRM cérébrale a montré un aspect en faveur d'un AVC sylvien aigu bilatéral. La PCR pour COVID-19 était négative. Il a bénéficié d'apport en vitamine B1 pendant 5 jours, sans dosage vitaminique au préalable et mis sous antibiothérapie pour pneumopathie d'inhalation. Au cours de l'évolution, le patient a rapidement été sevré de la sédation et des vasopresseurs. Le GCS est passé de 4/15 à 6/15 avec ouverture spontanée des yeux sans réponse motrice ni verbale, sans reprise de conscience, toujours apyrétique. Il a été trachéotomisé à J21 et transféré dans notre service à J22. L'examen à l'admission a retrouvé un état neurologique stationnaire avec un GCS à 6/15, des pupilles égales et réactives sans poursuite du regard, pas de crises convulsives. La pression artérielle était à 120/60 mmhg, une fréquence cardiaque à 100 bpm. La SpO₂ était à 100% pour une ventilation en mode spontané avec AI à 16 et

PEP à 8 cmH₂O sous FiO₂ à 40%. Il a bénéficié d'une alimentation entérale, avec apport en thiamine. L'IRM cérébrale de contrôle [image 1] à J30 a objectivé une atteinte bilatérale et symétrique des noyaux gris centraux, du splénium du corps calleux, des péduncles cérébelleux moyens et une atteinte corticale occipitale et sylvienne. Vu le contexte éthylique chronique, le diagnostic d'une encéphalopathie métabolique type Marchiafava-Bignami est retenu. La relecture de l'Angio-IRM de l'admission a permis de mettre en valeur : Un hypersignal Flair et diffusion intéressant les régions corticales s'étendant aux faisceaux cortico-spinaux, péduncles cérébelleux moyens, noyaux gris centraux et un hypersignal des 2 formations hippocampiques. La conclusion était en faveur d'une atteinte de type toxique alcoolique associée à des lésions d'hypoxie des noyaux gris centraux. Le patient est décédé à J40 par choc septique réfractaire, compliquant une pneumonie à Klebsiella Pneumoniae multirésistant.

Discussion

Ce syndrome a été décrit la première fois en 1903 par des médecins italiens. L'étude la plus connue reste celle qui a recensé 250 cas dans la littérature, publiée en 2001 [3]. Il est admis que cette atteinte reste sous-diagnostiquée devant la rareté des autopsies pratiquées. Associée presque exclusivement au début à l'usage abusif d'alcool, il a été démontré au fur et à mesure que d'autres facteurs de risques rentrent en jeu, dont la malnutrition qui a été décrite comme le deuxième facteur de risque. Il s'y associe un déficit en vitamine B1, qui a un grand rôle à jouer dans la genèse des lésions. L'atteinte cérébrale dans cette maladie est le résultat de l'association synergique de l'alcoolisme chronique, responsable d'une altération de la neurotransmission et dont le catabolisme est responsable d'un stress oxydatif, et d'une hypovitaminose B1 qui sera responsable d'une faille des mécanismes d'auto-défense face au stress suscité [4]. Il en résulte un œdème cytotoxique à la phase aiguë conduisant plus tard à une démyélinisation puis une nécrose et atrophie du corps calleux. La présentation clinique peut revêtir trois formes [5]. La forme aiguë reste la plus fréquente, dominée par un trouble de conscience brutal, des crises convulsives. Un tableau psychiatrique est aussi possible, à type de psychose ou d'apathie. La forme subaiguë consiste en une ataxie, apraxie, une astasie-abasie, une dysarthrie, rentrant dans le cadre d'une déconnexion interhémisphérique. Enfin, la forme chronique, encore moins fréquente, est dominée par un tableau de démence

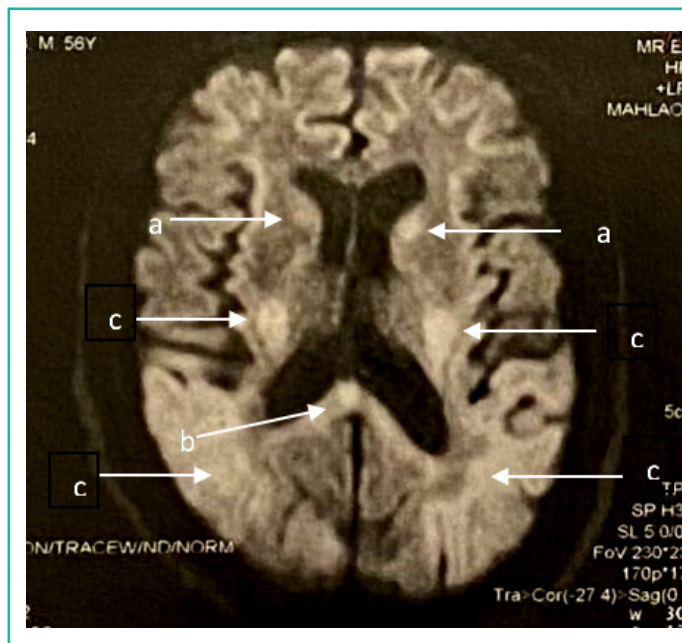


Figure 1 : IRM cérébrale : hypersignal en séquence de diffusion montrant une atteinte bilatérale et symétrique des noyaux gris centraux (a), du splénium du corps calleux (b) et une atteinte corticale occipitale et sylvienne (c).

progressive. Une classification radio-clinique a été retenue [6] :

- Type A : Trouble aigu et important de la conscience et de la vigilance, crises convulsives, dysarthrie, associés à l'IRM à un hypersignal important du corps calleux.
- Type B : Pas de trouble de la vigilance et de la conscience, mais présence d'une dysarthrie, d'ataxie de la marche, de signes de déconnexion interhémisphérique, associés à l'IRM à des lésions partielles du corps calleux.

La place de l'IRM est essentielle pour le diagnostic surtout à la phase aiguë. La présentation commune est l'atteinte du corps calleux avec prédominance au niveau du splénium et du genou [7]. Elle se manifeste par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, séquence Flair et diffusion [8, 9]. L'atteinte extra-calleuse, corticale, sous-corticale ou des noyaux gris centraux, est un signe de mauvais pronostic. Il n'existe pas de protocole consensuel pour le traitement de cette maladie. Mais comme dans toute encéphalopathie rentrant dans le cadre de l'éthylisme chronique, la supplémentation en thiamine doit être systématique. Plusieurs études ont d'ailleurs démontré

son efficacité par voie parentérale, surtout lorsqu'elle se fait précocement [10]. L'adjonction en vitamine B12, folates et une corticothérapie à forte dose s'est montrée efficace dans certains cas [11]. L'Amantadine est aussi utilisée, mais son efficacité n'a été démontrée par aucune étude à ce jour, son administration relevant plus d'un traitement symptomatique visant les signes extrapyramidaux de la maladie [12]. Le pronostic de cette maladie dépend du type radio-clinique. Le type A présente un taux de mortalité de 20 % tandis que le type B a une mortalité nulle.

Conclusion

Les lésions extra-calleuse, l'atteinte du lobe cérébral, les troubles graves de la conscience et une forte consommation d'alcool sont associés à un mauvais pronostic et/ou à une démence sévère. Un diagnostic précoce et un traitement efficace sont donc importants pour le rétablissement du patient.

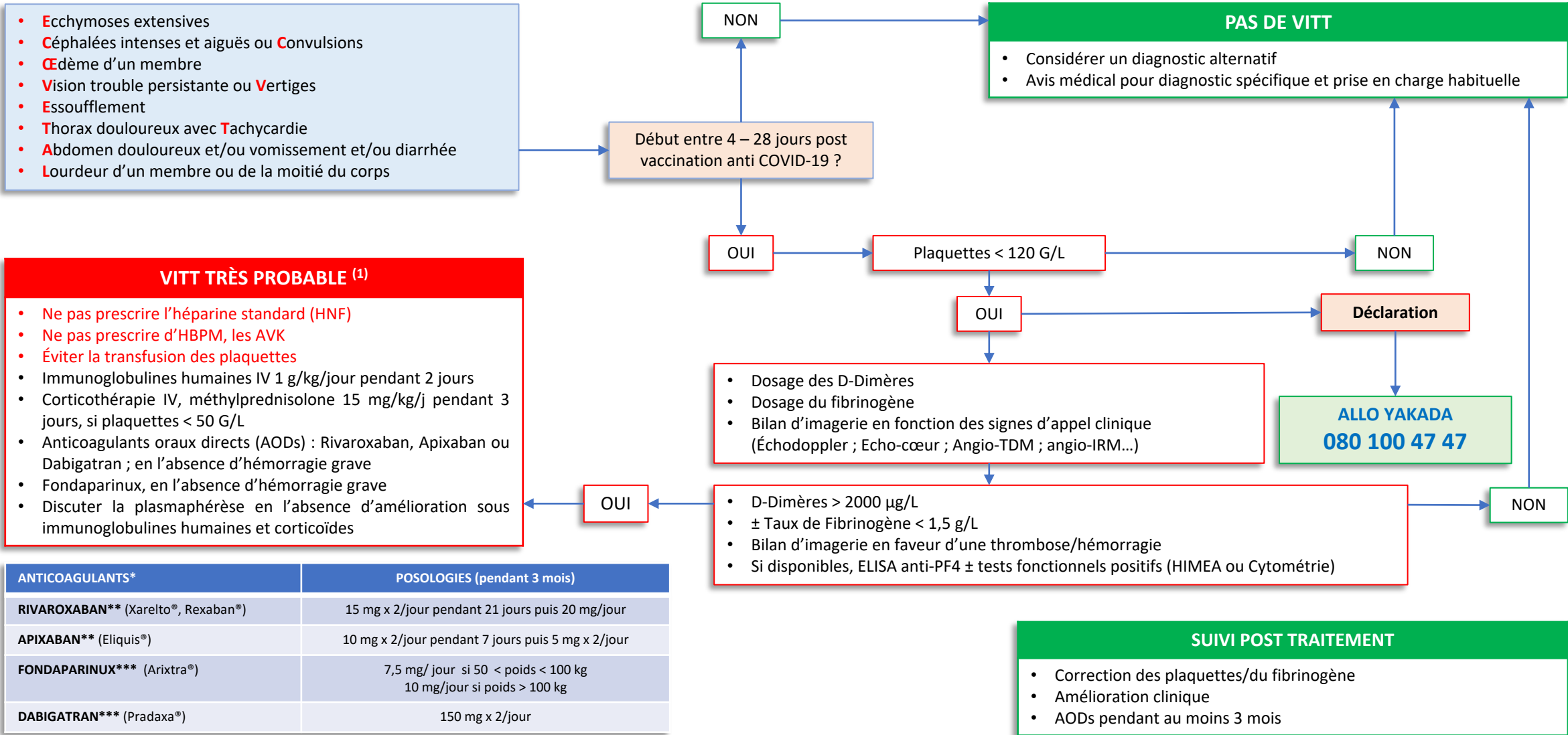
Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. ■

Références

1. Brion, S. Marchiafava-Bignami syndrome. In: Metabolic and Deficiency Diseases of the Nervous System, Part 2, Vinken, PJ, Bruyn, GW (Eds), North-Holland Publishing Company, Amsterdam 1976. p.317
2. SJ, Charness, ME. Imaging the brain lesions of alcoholics. In: Neuroimaging: A Companion to Adams and Victor's Principles of Neurology, Greenberg, JO, (Ed), McGraw-Hill, New York 1994. p.503.
3. Helenius J, Tatlisumak T, Soine L, Valanne L, Kaste M. Marchiafava-Bignami disease: two cases with favourable outcome. Eur J Neurol. 2001 May;8(3):269-72.
4. Fernandes LMP, Bezerra FR, Monteiro MC, Silva ML, de Oliveira FR, Lima RR, Fontes-Júnior EA, Maia CSF. Thiamine deficiency, oxidative metabolic pathways and ethanol-induced neurotoxicity: how poor nutrition contributes to the alcoholic syndrome, as Marchiafava-Bignami disease. Eur J Clin Nutr. 2017 May;71(5):580-586.
5. C. Lyford, E. Dinnerstein, Chief Editor: TS Ramachandran Marchiafava-Bignami Disease <https://emedicine.medscape.com/article/1146086-clinical>
6. Heinrich A, Runge U, Khaw AV. Clinico-radiologic subtypes of Marchiafava-Bignami disease. J Neurol. 2004 Sep;251(9):1050-9.
7. K. H. Chang, S. H. Cha, M. H. Han, S. H. Park, D. L. Nah, and J. H. Hong, "Marchiafava-Bignami disease: serial changes in corpus callosum on MRI," Neuroradiology, vol. 34, no. 6, pp. 480-482, 1992.
8. Caparros-Lefebvre D, Pruvo JP, Josien E, Pertuzon B, Clarisse J, Petit H. Marchiafava-Bignami disease: use of contrast media in CT and MRI. Neuroradiology 1994;36:509-11.
9. Inagaki T, Saito K. A case of Marchiafava-Bignami disease demonstrated by MR diffusion-weighted image. No To Shinkei 2000;52:633-7.
10. Hillbom M, Saloheimo P, Fujioaka S, Wszolek ZK, Juvela S, Leone MA. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014 Feb. 85(2):168-73
11. Staszewski J, Macek K, Stepień A. [Reversible demyelination of corpus callosum in the course of Marchiafava-Bignami disease]. Neurol Neurochir Pol. 2006 Mar-Apr. 40(2):156-61.
12. Pinter G, Borbely K, Peter L. [Marchiafava-Bignami disease (Case-report)]. Neuropsychopharmacol Hung. 2016 Jun;18(2):115-8.

PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES POST-VACCINATION ANTI COVID-19



*Ajustement des doses en fonction des situations particulières **Si clairance > 15 mL/min ***Si clairance > 30 mL/min

Mis à jour le 10 mai 2021

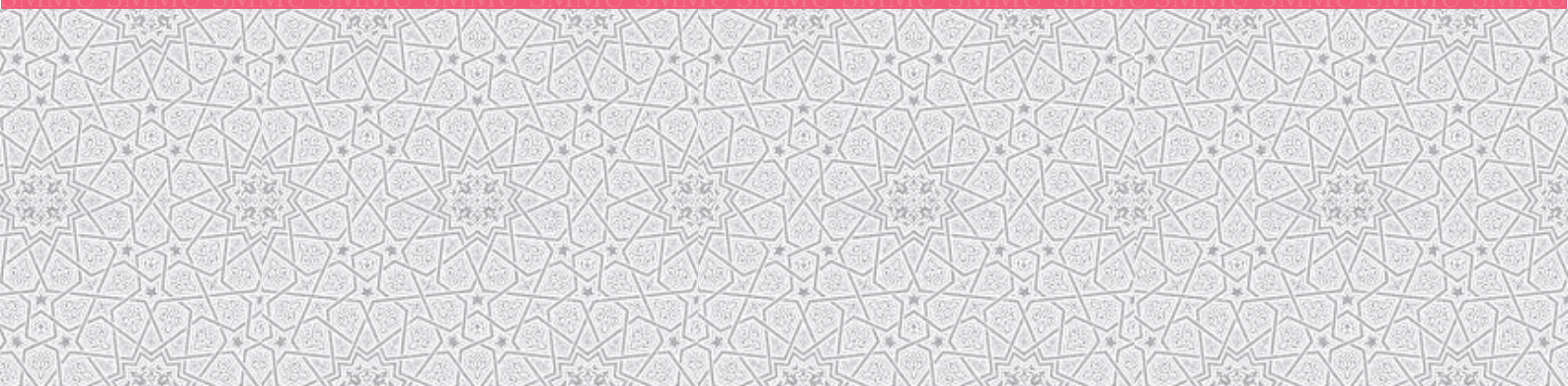
(1) Vaccine-Induced Immune Thrombotic Thrombocytopenia (VITT) Diagnostic Flow Chart (Updated 20 April, 2021). https://cdn.ymaws.com/www.isth.org/resource/resmgr/news/ISTH_VITT_Flow_Chart_Final.pdf



⁽¹⁾ Vaccine-Induced Immune Thrombotic Thrombocytopenia (VITT) Diagnostic Flow Chart (Updated 20 April, 2021). https://cdn.ymaws.com/www.isth.org/resource/resmgr/news/ISTH_VITT_Flow_Chart_Final.pdf

ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE ET DE RÉANIMATION

Volume N° 9 / Mai - Juillet 2021



UM6SS
EDITIONS

ISSN : 8536-2658