

ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE & DE RÉANIMATION

Volume N° 12 / Septembre - Décembre 2022

La plume de l'urgentiste

UM6SS EDITIONS
ISSN : 8536-2658

Annales Marocaines de Médecine d'Urgence et de Réanimation © — Volume n° 12 / Septembre - Décembre 2022

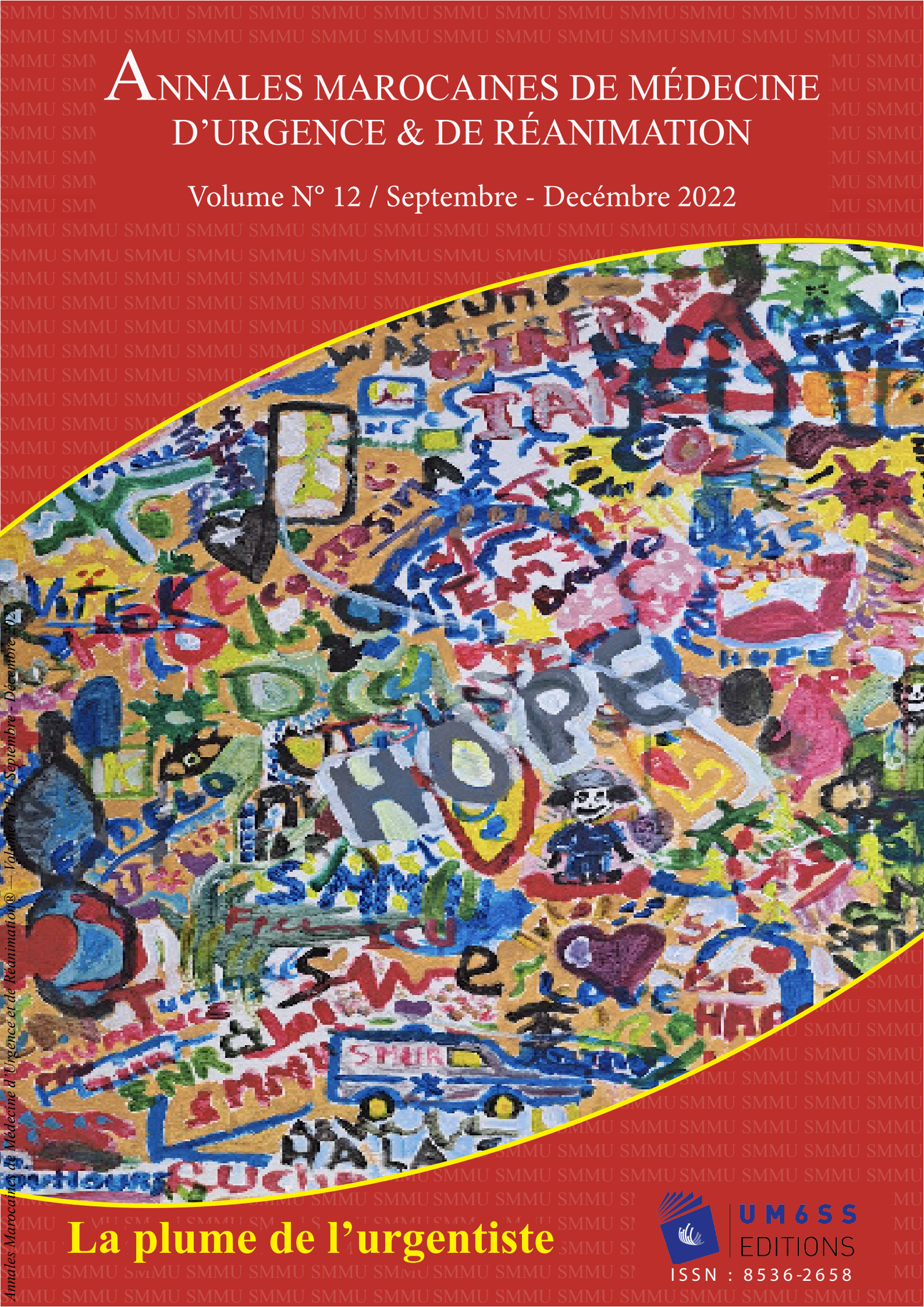
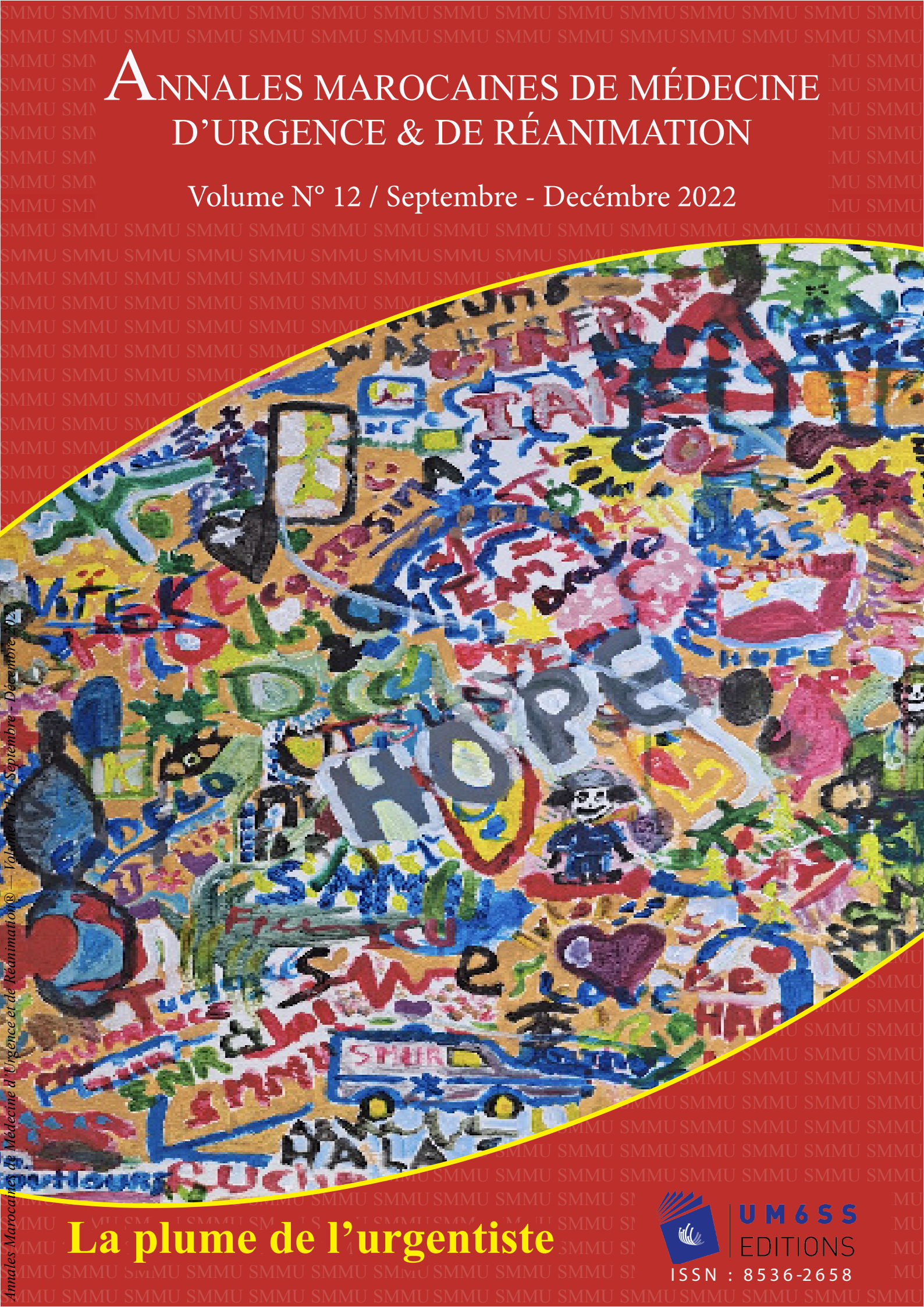
ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE & DE RÉANIMATION

Volume N° 12 / Septembre - Décembre 2022

La plume de l'urgentiste

UM6SS EDITIONS
ISSN : 8536-2658

Annales Marocaines de Médecine d'Urgence et de Réanimation® — Volume n° 12 / Septembre - Décembre 2022

[illegible]

ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE & DE RÉANIMATION

Volume N° 12 / Septembre - Décembre 2022

La plume de l'urgentiste

UM6SS EDITIONS
ISSN : 8536-2658

Année 12 / Volume n° 12 / Septembre - Décembre 2022

ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE & DE RÉANIMATION

Volume N° 12 / Septembre - Décembre 2022

La plume de l'urgentiste

UM6SS EDITIONS
ISSN : 8536-2658

Année Marocaines de Médecine d'Urgence et de Réanimation © — Volume n° 12 / Septembre - Décembre 2022

EDITORIAL

META-ANALYSE

- La thérapie guidée par l'autorégulation cérébrale chez l'Adulte cérébro-lésé non traumatisé en réanimation

ESSAIS CLINIQUES

- L'échographie pour la confirmation de la position de la sonde gastrique chez les patients de réanimation
- Efficacy of opioid-free anesthesia (OFA) in maxillofacial surgery
- Morbi-mortalité dans la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale
- STEMI aux urgences de l'Hôpital Militaire Mohamed V (HMIM V) de Rabat
- Prise en charge du paludisme d'importation aux urgences de l'HMIM V
- Evaluation des pratiques transfusionnels au sein des urgences

CAS CLINIQUES

- Abdomen aigu chirurgical aux urgences : il n'est pas toujours chirurgical
- Arrêt cardiaque per anesthésique et maladie de Steinert
- Place de la thrombectomie dans l'infarctus cérébral
- Etat de mal épileptique convulsif de Novo révélant une infection COVID-19
- Hydatid Pulmonary embolism: a rare complication of liver echinococcosis
- Immune hemolytic anemia: a rare complication of ceftriaxone
- Cerebral venous thrombosis complicated by thrombocytopenia as an initial manifestation of acute myeloid leukemia

LETTRE A L'EDITEUR

- Nebulised Dexmedetomidine for acute and chronic respiratory distress in cancer patient
- Dysphagia revealing a Forestier's disease



Rédacteur en Chef

Pr. Lahcen BELYAMANI
belyamani@gmail.com

Directeur de Communication

Pr. Saad ZIDOUH
sazie26@hotmail.fr

Secrétaire à la Rédaction

Pr. Saïd JIDANE
jidane01@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 (UM6SS). Bld Mohammed Taïeb Naciri, Commune Hay Hassani 82 403 Casablanca, Maroc.

Tél : +212 529 089 102 / +212 5 29 035 767

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 BENSCHIR
Pr. Zakaria BELKHADIR
Pr. Abdelhamid BAITE
Pr. Wajdi MAAZOUZI
Pr. Nordine DRISSI KAMILI
Pr. Abdelkrim MAHMOUDI
Pr. Salim LAALAOUI JAAFAR
Pr. Hicham BAKKALI
Pr. Mourad NAFAA

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. Brahim HOUSNI
Pr. Ali KETTANI
Pr. Samir SIAH
Pr. Chakib CHOUIKH
Pr. Chafik KETTANI
Pr. Hamza EL HAMZAOU

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
Pr. Fatima Zahra BENIAZ

La plume de l'urgentiste... Art ou thérapie ?

Lors de la 5^{ème} édition du Congrès annuel de la Société Marocaine de Médecine d'Urgence (SMMU), les congressistes étaient invités à s'exprimer en plume colorée afin de partager tout vécu humain et scientifique au sein des services d'accueil des urgences (SAU). À l'instar de toutes les années où la participation revêtait uniquement un concept purement médical, en l'occurrence l'animation de conférences actualisées, d'ateliers procéduraux et d'échange d'expériences cliniques, ce team building artistique venait marquer une phase d'accalmie de la pandémie covid-19 mais aussi d'une ascension émotionnelle et de maturation professionnelle.

La pratique de la médecine d'urgence représente un défi soulevé chaque jour pour sauver des vies, un défi basé sur un amalgame de maîtrise de soi, de compétences techniques, d'analyse rapide, de tolérance mais aussi de souffrance interne cumulée lorsque la foi ne s'accomplit pas de réussite. Des centaines de vies sont sauvées certes, mais des fois malgré tout engagement temporel absolu et décharge adrénérurgique sans limites temporelles, des âmes nous quittent et des séquelles organiques s'installent laissant des regards de déception des patients ou de leurs proches. Le vécu est alors humain et professionnel, moral et éthique : l'urgentiste est amené à traiter son âme avant de traiter celle d'autrui !

Cette vision de fusion socio-technique a donné une redéfinition à la médecine d'urgence. En prenant l'exemple de la pandémie covid-19, l'urgentiste devait rassurer les patients atteints du virus, comprendre la physiopathologie de l'affection, s'adapter à toute variabilité immunitaire ne laissant aucune opportunité à la standardisation de la prescription et respecter l'éthique médicale tout en subissant la pression médiatique concernant les résultats obtenus. L'urgentiste était alors appelé à répondre à toutes ces obligations professionnelles et sociales, ses sentiments subissaient le dilemme d'être anéanti et le burn-out s'accumulait de plus en plus.

Ce *team building* artistique représentait une art-thérapie collective évaluant l'adaptation globale au stress post-traumatique via une expression spirituelle, pure et sereine des joyeuses et pires courses contre la montre. Une mémorisation des lieux de « ressuscitation », des émotions maîtrisées au fil des secondes, de l'acharnement mené jusqu'au bout, des sons des premiers cris de naissance ou des derniers cris de départ ... « C'est un message par l'image. Sa mouvance délirante des touches spontanées sans esquisse : des formes, des lettres et des graffitis aux couleurs fauvistes. L'oeuvre offre une communication immédiate. Nul besoin d'explication. Un univers onirique animé d'une vie intense. Ce désordre de formes et de couleurs reflète une multitude de métaphores claires et évidentes. On ne peut qu'adorer ces émotions des personnes qui ne sont pas du même bord mais qui cherchent le même port. Des contrastes qui se marient bien et qui bâtissent une image magnifique » ;

interprétait le grand artiste international Mr Nouredine Fidali, aux oeuvres digitales mystiques inspirées de visages de lui l'une des personnalités les mieux habilitées à « viewer » cette toile.



Nada DAMGHI

Urgentologiste — Kénitra

Sur la toile, brillaient des couleurs et figures rappelant la pratique quotidienne, l'expression artistique était alors au fond de l'urgence : Le rouge symbole de coulées hémorragiques a été adopté principalement par les juniors et a marqué des noms propres des personnes, des services, ou des sociétés savantes... ; le bleu, couleur de sagesse a schématisé des moyens techniques (laryngoscope, ambulance, stéthoscope, seringue...). Le vert, véridique de permissivité et d'équilibre, était la langue des seniors, venus ancrer des mots d'espoir, des personnages et des scénarii critiques. Un soleil vert attirant l'attention et réclamant explication a son interprète : que vient faire un soleil vert au sein d'une toile des urgences ? le senior répondit tout en pragmatisme un sourire modeste : Et le film « Soleil vert » sorti en 1973, ça ne vous dit rien ?

Le résultat final menait à une merveilleuse classification respectant la nature et la chronologie d'apprentissage et d'expertise ; les jeunes choisissaient le rouge et interprétaient des mots basiques d'urgence, donnant l'impression qu'ils sont toujours entre les murs hospitaliers, les seniors optaient pour le vert illustrant des visions d'experts, le bleu représentant la technicité, reflétait le pragmatisme et la maîtrise du geste, étant probablement la zone intermédiaire de passage entre juniors et seniors. Une étrange coïncidence menant à une classification réelle ne pourrait que confirmer la certitude d'une conclusion : « La Médecine d'urgence est une science exacte ! »

« Si je devais donner un titre à cette oeuvre, ça serait SMMU Rébellion », un graffiti urbain, une surface dense, des ambulances, des croix rouges, des écritures... l'image est intéressante traduisant une revendication, un cri ou un appel de nos si précieux médecins urgentistes ». Interprétait le célèbre artiste peintre Kim Bennani, auteur de chefs d'oeuvres libérés des contraintes de l'académisme « le paysage ne prend vie qu'une fois couplé à la matière, le paysage et plus précisément sa présence comme preuve tangible et fragile de l'existence est mon unique préoccupation, cette approche est pour moi une conciliation nécessaire entre la figuration et l'abstraction, le dit et le suggéré ».

Cette toile est une vie, une renaissance, une redéfinition de l'urgence dans tous ses concepts, une reconnaissance à nos enseignants, une stabilité entre la vie et la mort, un hommage aux sauveteurs et à l'amour d'une patrie ! ■

La thérapie guidée par l'autorégulation cérébrale chez l'adulte cérébrolésé non traumatisé en réanimation

Y. Haimeur*, I. Bouzekraoui, Y. N'joumi, M. Doumiri, M. Amor, W. Maazouzi

Service d'anesthésie réanimation, Hôpital des spécialités, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina.
Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohamed V – Rabat

*Auteur correspondant : Yassine Haimeur,
E-mail : yassine.haimeur1@gmail.com

Mots clés

Monitoring
Autorégulation Cérébrale
PPC optimale
Indices d'autorégulation cérébral
Réanimation

Keywords

Monitoring
Brain Self-Regulation
Optimal CPAP
Brain self-regulation index
Intensive care

Résumé

La thérapie guidée par l'autorégulation cérébrale est une méthode de réanimation ayant pour objectif d'identifier et de maintenir une pression de perfusion cérébrale optimale, adaptée aux conditions hémodynamiques cérébrales et aux besoins métaboliques du cerveau. Cette méthode se fait selon plusieurs procédés et grâce à différents outils, pour tous types de pathologies neurologiques aiguës relevant des soins critiques. Nous décrivons les procédés utilisés dans la littérature pour mener une thérapie guidée par l'autorégulation cérébrale, ainsi que ses modalités d'acquisition et son utilité auprès des patients cérébrolésés non traumatisés admis en réanimation.

Abstract

Cerebral autoregulation-guided therapy is a method of resuscitation aimed at identifying and maintaining an optimal cerebral perfusion pressure, adapted to the cerebral hemodynamic conditions and the metabolic needs of the brain. This method is done according to several processes and different tools, for all types of acute neurological pathologies relevant to critical care. We describe the processes used in the literature to conduct therapy guided by cerebral self-regulation, as well as its acquisition methods and its usefulness with non-traumatized brain-damaged patients admitted to intensive care.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés*

L'autorégulation cérébrale (ARC) peut être monitorée au lit du malade en évaluant le débit sanguin cérébral (DSC) et ses substituts, par mesure de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des flux intracrâniens, ainsi que par étude du métabolisme cérébral [1–3]. Ce monitoring fait partie intégrante du monitoring multimodal (MMM) en neuroréanimation [4]. L'une des applications les plus récentes de ce monitoring est l'identification de la PPC et de la pression artérielle moyenne (PAM) optimales, en recherchant les intervalles de pressions où les paramètres de perfusion cérébrale monitorés varient le moins [5]. Malgré qu'une PPC basse soit une importante agression secondaire pour le cerveau [6], la majorité des recommandations actuelles ne propose pas de thérapie guidée par l'ARC, et persiste à recommander des chiffres « cibles » ou « seuils » à respecter dans le cadre de la gestion de la pression artérielle chez les patients cérébrolésés à la phase aiguë, indépendamment de leurs chiffres tensionnels habituels et de l'état de leur ARC, y compris dans la 4^e édition des recommandations de la *Brain Trauma Foundation* dans la gestion du traumatisme crânien [7–10]. L'importance du monitoring de l'ARC et sa corrélation avec le pronostic dans cette population ont récemment été reconnues par consensus de cliniciens, sans qu'aucune méthode n'ait pu être validée pour se faire [11].

Les problématiques soulevées par cette revue de la littérature sont : (1) Comment conduire une thérapie guidée

par l'ARC et (2) Quelle est sa place auprès des patients cérébrolésés non traumatisés admis en réanimation ? (3) Compte tenu de la variabilité de l'intervalle de PPC optimale, faut-il monitorer l'ARC en continu ? (4) Enfin, est-il indispensable de monitorer l'ARC en neuroréanimation ?

Matériel et Méthode

Notre travail a été conduit selon un protocole en accord avec les recommandations du *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses extension for Scoping Reviews* (PRISMA-ScR) [12]. La recherche d'articles a été faite sur les moteurs de recherche scientifique *PubMed* (de Janvier 2000 à Octobre 2020), *EMBASE* (de Janvier 2000 à Octobre 2020) et *Cochrane Library* (de Janvier 2000 à Octobre 2020). Les mots clés utilisés étaient « *Cerebral Autoregulation* », en combinaison avec l'un des mots « *Monitoring* », « *Index* » ou « *ICU* », ainsi que les mots « *Optimal PPC* », « *Optimal MAP* » et « *Acute Brain Injury* ». Les articles exploités étaient rédigés en anglais ou en français uniquement.

Les critères d'inclusion des articles recherchés étaient : (1) la population adulte, (2) les patients cérébrolésés et (3) l'évaluation de l'ARC en milieu de réanimation. Ont été exclues les études menées auprès des sujets sains, de la population pédiatrique et des animaux, ainsi que les études menées au bloc opératoire. Les articles retenus ont été regroupés en deux grandes catégories : (1) Les revues

systématiques et méta-analyses et (2) les essais cliniques randomisés et études de cohorte. En ce qui concerne cette deuxième catégorie, les articles retenus ont été triés selon leur objectif principal, selon la nature d'agression cérébrale de la population étudiée et selon la technique de monitoring utilisée.

Les données extraites étaient les auteurs et l'année de publication, l'effectif exploré, les variables comparées (PPC, PAM, Pression intracrânienne (PIC), Vélocities systolique (VS) et moyenne (VM), DSC, PtiO₂, rSO₂) et leur mode de recueil (intermittent ou continu), la durée de monitoring, les coefficients de corrélation ainsi que les valeur *p* des seuils proposés. Les résultats et analyses des études retenues ont été exploitées de façon comparative afin de répondre aux problématiques soulevées en introduction. Aucun test statistique ou de fiabilité, ni aucune évaluation de la qualité des preuves n'ont été réalisés.

Résultats

La recherche entreprise a permis de recueillir 393 articles au total, comprenant 46 revues de la littérature et méta-analyses, ainsi que 347 essais cliniques randomisés et études observationnelles. Parmi ces articles, seuls 329 s'intéressaient au monitoring de l'ARC dans la population adulte et 126 en milieu de réanimation.

Nature des Aggressions Cérébrales

Nous avons inclus dans notre revue de la littérature 65 articles, dont 59 études de cohortes et essais cliniques, ainsi que 6 revues de la littérature et recommandations. A partir de cette base de données, nous avons identifié quatre agressions cérébrales principales : (1) le traumatisme crânien grave (TCG) dans 43 articles [13-40, 43-48, 79-89] et sur une population totale de 6176 patients ; (2) l'hématome intra-parenchymateux spontané (HIS) dans 4 articles [49-52] et sur une population totale de 111 patients ; (3) l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) dans 7 articles [41, 53-58] et sur une population totale de 388 patients ; et (4) l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) dans 2 articles [59, 60] et sur une population totale de 60 patients. L'ARC a été étudiée dans le cadre de l'arrêt cardiaque dans deux études [42, 61] sur un effectif total de 33 patients.

Moyens de Monitoring

L'usage du monitoring de la PIC en vue d'évaluer l'ARC au lit du malade a été fait dans 44 études [13-33, 40-42, 47, 49-51, 53, 58, 59, 80-89] sur un effectif total de 5248 patients cérébrolésés, et en association à un ou plusieurs autres outils (invasifs ou non invasifs) de monitoring de l'ARC dans 9 de ces études [18-20, 24, 32, 42, 47, 58, 59]. Ce monitoring était le plus souvent continu, alors qu'il a été ponctuel ou intermittent dans 4 études seulement [15,

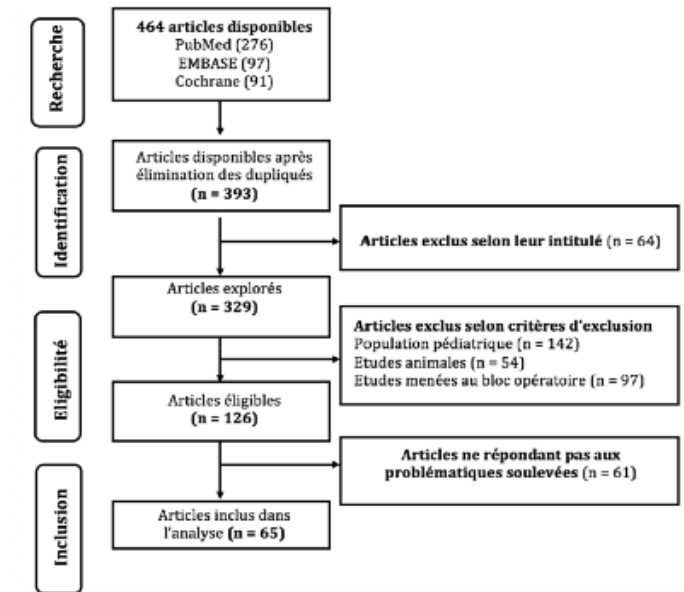


Figure 1 : Algorithme d'inclusion des articles exploités.

33, 84, 86]. Le principal Indice d'autorégulation cérébrale (IAR) exploité dans ce groupe était le *Pressure Reactivity index* (PRx) (39 articles [13-15, 17, 19-28, 30-33, 40-42, 47, 49-51, 58, 80-89]), alors que le *Low frequency sample Pressure Reactivity index* (L-PRx) n'a été exploité que dans 5 études [29, 30, 33, 50, 86], et que le *Pressure (sang)-Amplitude (PIC) index of Cerebrovascular Reactivity* (PAX) n'a été exploité que dans 3 études [16, 17, 84].

L'usage du Doppler Transcrânien (DTC) a été fait dans 18 études [34-39, 42-47, 52, 54-56, 59, 60, 79] chez un effectif total de 1901 patients cérébrolésés. Le DTC a été utilisé en association à d'autres outils de monitoring de l'ARC dans 6 études [19, 20, 36, 47, 56, 59]. La mesure des velocities était continue dans 9 articles [19, 20, 34-36, 39, 42, 47, 52, 55, 56, 59, 60], et ponctuelle ou intermittente dans 9 articles [35, 37, 38, 43-46, 54, 79]. Les principaux IAR exploités étaient le *Mean Flow Velocity index* (Mx basé sur la PPC, Mxa basé sur la PAM) [19, 20, 35, 37-39, 43-47, 52, 54, 60, 79]. Le *Dynamic Autoregulatory index* (ARI) a été exploité dans 4 études [34, 46, 55, 79], tandis que le *Systolic Flow Velocity index* (Sx) n'a été exploité que dans 2 études [54, 56].

Seules 4 études ont utilisé le monitoring invasif de l'oxygénation régionale cérébrale, ou pression tissulaire en oxygène (PtiO₂), afin de monitorer l'ARC [42, 48, 57, 58], avec une population totale de 138 patients cérébrolésés. Le monitoring de la PtiO₂ a été utilisé en association avec celui de la PIC dans 3 études [42, 48, 58] toujours en continu. L'IAR exploité dans ces études était l'*Oxygen Reactivity index* (ORx).

Enfin, seules 4 études ont eu recours au monitoring

continu et non invasif de l'oxygénation régionale cérébrale (rSO₂) par la *Near Infrared Spectroscopy* (NIRS) [32, 47, 56, 61], sur une population totale de 188 patients. Dans ces études, les IAR exploités étaient le *Tissue Oxygen index* (TOx) [47, 56, 61] et le *Tissue Hemoglobin index* (THx) [32, 47].

Objectifs des études

Pour ce qui est des objectifs des études retenues, 28 études se sont intéressées à la corrélation des IAR calculés avec le pronostic des patients (*Glasgow Outcome Scale* (GOS) de 3 à 6 mois [13, 20–23, 34, 35, 38, 48, 50, 52, 59], *extended GOS* (GOSe) [26, 55, 82–86], score de Rankin modifié (mRS) à la sortie de réanimation [20, 52, 59], NIHSS [50]), tandis que 16 études ont évalué la corrélation des IAR calculés avec la mortalité des patients cérébrolésés [13–20, 34–36, 42, 61, 80, 81]. L'ensemble de ces études trouve une bonne corrélation entre les valeurs des IAR et la morbi-mortalité des patients cérébrolésés admis en réanimation. Cependant, les cut-offs d'un même IAR diffèrent d'une étude à une autre, ce qui ne permet pas encore d'en valider un ou d'en retenir un comme IAR de choix.

L'identification d'une PPC et/ou d'une PAM optimale a été entreprise dans 9 études [25, 27–31, 40, 41, 51, 53, 80, 81, 87–89] sur une population totale de 1547 patients, et dans lesquelles seuls les IAR dérivés de la PIC ont été utilisés (PRx et L-PRx). La méthode la plus utilisée était la formule polynomiale de second degré donnant lieu à une courbe en U, et faisant varier l'IAR calculé en fonction de la PAM ou de la PPC [25, 28, 30, 31, 41, 51, 80, 87–89]. La méthode de *Dynamic Adaptive Target of Active Cerebral Autoregulation* (DATACAR) n'a été utilisée que dans 2 études [29, 40].

Enfin, La PPC optimale a été recherchée dans 2 études par l'intermédiaire de l'IAR le plus bas [27, 53]. La méthode DATACAR a permis de trouver plus souvent la PPC optimale que la formule polynomiale de second degré, avec une meilleure précision ainsi qu'une meilleure corrélation avec la morbi-mortalité lorsqu'il existait un écart entre la PPC réelle et la PPC optimale identifiée par ces méthodes (PPC-Opt) [80, 81]. Plus cet écart est important et/ou prolongé, plus la survie diminue et plus le pronostic neurologique se veut péjoratif. Ceci est particulièrement vrai lorsque la PPC est inférieure à la PPC Optimale [30, 41, 88, 89].

La validation des IAR a été effectuée par 12 études parmi celles incluses dans notre analyse [19, 32, 33, 35, 44–47, 50, 54, 58, 79]. L'ensemble de ces études ont fait usage de l'indice de Pearson afin d'établir une corrélation entre les IAR pour aboutir à leur validation auprès des patients cérébrolésés admis en réanimation. Les données statistiques (*r value*,

p value) ont été regroupées dans le Tableau 1.

Discussion

L'ARC protège le cerveau des variations inappropriées du DSC et le maintien constant malgré de larges variations de PAM [62, 63]. La perte de l'ARC soumet la variation du DSC à celle de la PAM suite à la perte de la réactivité cérébrovasculaire qui elle, implique plusieurs mécanismes (myogénique [64], chimique par variation de capnie et de pH [65], couplage débit-métabolisme [66], endothélial [67] et neuroendocrinien [68]). De ce fait, toute baisse de la PAM ou élévation de la PIC expose au risque d'hypoperfusion et d'ischémie cérébrale par diminution de la PPC [69]. De même, toute élévation de la PAM expose au risque d'hyperhémie et d'hypertension intracrânienne (HTIC) [69]. Ainsi, la perte de l'ARC est associée à un mauvais pronostic dans de multiples pathologies neurologiques aiguës [70].

La capacité du système vasculaire cérébral à maintenir le DSC constant peut être évaluée selon deux modalités : une évaluation statique et une évaluation dynamique [71]. L'évaluation statique correspond à l'appréciation de la capacité du lit vasculaire cérébral à se contracter ou à se dilater lorsque la PPC varie [72]. L'évaluation dynamique intègre également la notion de vitesse à laquelle ces changements adaptatifs vasculaires peuvent survenir, qualité propre aux outils de monitoring continu. Seule l'évaluation dynamique de la réactivité vasculaire cérébrale permet une appréciation en temps réel de l'ARC et donc la détermination de la PAM et de la PPC optimales, et ainsi une évaluation rapide de l'impact des thérapeutiques entreprises [73]. Tel est le principe de la thérapie guidée par l'ARC au lit du malade en réanimation.

Comment conduire une thérapie guidée par l'ARC au lit du malade en réanimation ?

La thérapie guidée par l'ARC au lit du malade emploie un ou plusieurs coefficients de corrélation entre les variables relatives au flux sanguin cérébral (ex : PIC, Vélocités au DTC, ...), et la PAM ou la PPC. Ces coefficients sont appelés indices d'autorégulation cérébrale (IAR) et sont obtenus par collecte et analyse simultanée des mesures continues, grâce au logiciel *Intensive Care Monitor +* (ICM+®, *University of Cambridge*) [90], ou par analyse de la fonction de transfert (AFT) [74]. Ils traduisent le degré de soumission de la circulation cérébrale aux variations de la circulation systémique. Moins la corrélation est bonne, et donc plus les IAR sont proches de 0 ou négatifs, plus l'ARC est opérationnelle. A l'inverse, plus les oscillations de l'état hémodynamique systémique sont transférées à la circulation cérébrale, et donc plus les IAR calculés sont proches de 1, moins l'ARC est fonctionnelle [19, 35, 37, 48, 75–78].

La recherche de la PPC optimale se fait en recherchant la valeur la plus basse de l'IAR choisi. Pour ce faire, trois méthodes sont possibles : (1) la formule polynomiale de second degré, (2) la DATACAR, et (3) la recherche de l'IAR le plus bas.

La première méthode (1) permet l'étude graphique de la variation de l'IAR en fonction de la variation (spontanée ou pharmaco-induite) de la PAM ou de la PPC sur une fenêtre de 4 heures. La courbe ainsi obtenue est le plus souvent une parabole concave vers le haut (ou « courbe en U »), avec un sommet ayant pour abscisse la valeur de PAM ou de PPC correspondant à la valeur de l'IAR la plus basse, et donc aux conditions hémodynamiques cérébrales où l'ARC est le plus efficace. La valeur de PAM ou de PPC optimale est calculée par dérivation de la formule polynomiale de second degré (ax^2+bx+c) relative au tracé obtenu [5, 31]. Il est important de retenir que cette technique ne permet pas toujours d'obtenir une « courbe en U ». Il est en effet possible que la courbe décrite soit ascendante, descendante ou anarchique, auquel cas il demeure difficile de tirer une conclusion. Une récente étude a prouvé que l'absence de variations lentes de la pression artérielle, une valeur élevée de PRx, une mauvaise sédation-analgésie, de fortes doses de catécholamines, ainsi que la présence d'une craniectomie décompressive étaient indépendamment liées à l'absence de « courbe en U » [31].

La DATACAR est une méthode qui fait également usage de la formule polynomiale de second degré, mais sur des fenêtres de temps variables (ex : 2h, puis 4h, puis 8h ...), permettant d'obtenir plusieurs courbes en U. Cette méthode attribue à la PPC optimale une crédibilité majeure, notamment lorsque les sommets des paraboles (IAR le plus bas) coïncident. Néanmoins, ce protocole n'a été retrouvé que dans 2 études sur un effectif total de 69 patients. Dans ces études, la DATACAR permet de retrouver la PPC optimale plus souvent que lors d'une seule fenêtre en utilisant la formule polynomiale, et possède également une meilleure corrélation avec le pronostic neurologique des patients [29].

La recherche non systématisée de l'IAR le plus bas (Nadir) a été réalisée dans 2 études, portant sur une population totale de 63 patients cérébrolésés [27, 53]. Elle ne tient pas compte de l'intervalle de temps de monitoring, ni de l'intervalle de variation de PPC. De ce fait, cette méthode reste moins précise que les précédentes dans l'identification de la PPC optimale, cependant aucune étude n'a comparé ces méthodes les unes aux autres.

La thérapie guidée par l'ARC via l'identification d'une PPC optimale est en pleine évaluation dans le but d'en faire un standard de soin, le champ de recherche étant actuellement

exclusivement réservé au traumatisme crânien grave. C'est le cas notamment dans l'essai clinique randomisé COGiTATE, actuellement en phase II de son déroulement (NCT02982122).

Quelle est la place de la thérapie guidée par l'ARC auprès des patients cérébrolésés non traumatisés admis en réanimation ?

Le monitoring de l'ARC a été conduit auprès des patients cérébrolésés non traumatisés en réanimation dans 15 études et sur un effectif total de 592 patients [41, 42, 49–61]. Les pathologies retrouvées sont principalement l'HSA, l'HIS, l'AVCI et l'Arrêt cardiaque. Aucun monitoring d'ARC n'a été étudié en réanimation chez des patients adultes présentant une encéphalopathie métabolique, toxique ou septique, une infection neuro-méningée, ou encore une encéphalite auto-immune.

Lorsqu'elle a pu être faite, l'identification d'une PPC optimale l'a été au moyen du monitoring de la PIC et des IAR qui en découlent (PRx et L-PRx), uniquement dans le contexte où les patients étaient à risque ou en HTIC clinique (HSA, HIS). Ceci s'aligne avec les recommandations issues de la conférence de consensus multidisciplinaire internationale sur le MMM en neuroréanimation, concernant l'utilisation de la PIC en dehors du TCG [4]. Aucune étude n'a eu pour objectif d'identifier la PPC optimale au moyen du DTC ou d'un moniteur de l'oxygénation cérébrale dans cette population, et ce même dans le cadre du traumatisme crânien grave, et malgré une bonne corrélation entre les IAR issus de ces méthodes et ceux issus du monitoring de la PIC [19, 32, 47, 58]. Le monitoring de la PIC n'ayant pas encore eu pour vocation première d'identifier une PPC optimale indépendamment du risque d'HTIC, il demeure raisonnable de faire usage des outils non invasifs auprès des patients cérébrolésés non traumatisés en réanimation afin de mener une thérapie guidée par l'ARC, d'où le besoin de mener davantage d'études et d'essais cliniques en vue de valider leur utilisation.

Dans de nombreuses séries, l'identification d'une PAM ou d'une PPC optimale a permis de prédire le pronostic des patients monitorés par le biais du Δ PPC-Opt [80, 81]. Ainsi, plus l'écart entre la PPC optimale et la PPC réelle des patients cérébrolésés est importante, plus la mortalité est élevée et plus le pronostic neurologique est fâcheux. Ainsi, la thérapie guidée par l'ARC pourrait améliorer le pronostic des patients neurologiques graves, et particulièrement chez ceux qui présentent une ARC préservée. Ceci a été prouvé auprès des patients traumatisés, mais reste encore à prouver auprès du reste des patients cérébrolésés de réanimation.

Faut-il monitorer l'ARC en continu ?

L'ensemble des études menées en réanimation utilisent

un monitoring continu de l'ARC. Seules les méthodes non invasives nécessitant l'intervention d'un opérateur, notamment le DTC, ont été utilisées de façon ponctuelle et répétée afin de monitorer l'ARC [37, 38, 43–46].

Dans une méta-analyse évaluant la corrélation entre les IAR et la morbi-mortalité des patients cérébrolésés admis en réanimation, le monitoring continu s'est montré supérieur au monitoring intermittent dans sa capacité à prédire la mortalité [3]. Les recommandations relatives au monitoring de l'ARC retiennent également la nécessité d'une évaluation continue. Cependant, lorsqu'il s'agit de déterminer une PPC optimale, les fenêtres de temps employées pour se faire sont variables d'une étude à l'autre. Aucun consensus n'a été établi quant à la durée de ces fenêtres. Il demeure toutefois raisonnable que l'acquisition des données se fasse de façon équitable pour chaque niveau de pression artérielle à mesure que celle-ci augmente, et que cette variation de pression se fasse de façon homogène tout au long de la fenêtre de mesure. Le risque d'erreur augmente lorsque l'acquisition est prolongée pour un niveau de PAM ou de PPC donné, comparativement à d'autres niveaux de pression où la durée de monitoring était inférieure à 3% du temps global de monitoring [5].

Est-ce qu'une thérapie guidée par l'ARC est indispensable ? La perte de l'ARC est un événement multifactoriel et imprévisible chez les patients cérébrolésés. Sa survenue dans un contexte d'HTIC peut passer inaperçu et engendrer des lésions ischémiques irréversibles en quelques minutes [69]. Une thérapie guidée par monitoring de l'ARC permet de détecter une telle anomalie, pour laquelle une gestion « sur mesure » de la perfusion cérébrale et adaptée aux besoins métaboliques cérébraux peut être proposée. Aussi, une ARC maintenue permet de tolérer des chiffres de pression

artérielle élevés et d'éviter l'œdème cérébral pouvant être induit par une hyperémie.

Il n'existe actuellement pas de recommandation forte quant à l'utilisation d'un IAR pour guider le choix d'une PPC ou d'une PAM optimale, aucun IAR n'ayant encore été validé par un essai clinique randomisé. Seul le PRx a été proposé par la *Neurocritical Care Society* et la *European Society of Intensive Care Medicine* (Recommandation faible, faible niveau de preuves), dans le cadre du MMM [4]. La thérapie guidée par l'ARC demeure une méthode élégante de réanimation chez les patients vulnérables à l'échelle encéphalique, indépendamment du type d'agression cérébrale, et plus particulièrement auprès des sujets à risque d'HTIC ou porteur d'atteinte neurovasculaire. Toutefois, les preuves manquent pour en faire une méthode indispensable.

Conclusion

L'identification et le maintien de la PPC optimale chez le sujet cérébrolésé grâce à la thérapie guidée par l'ARC est une stratégie séduisante pouvant améliorer le pronostic neurologique et la survie de ces patients. Toutefois, le niveau de preuves actuel étant insuffisant, cette méthode reste encore un sujet de recherche, dont les objectifs sont d'en déterminer les modalités d'application, notamment la technique de choix et ses indications selon la nature de l'agression cérébrale, la durée optimale de monitoring, mis aussi la fréquence des mesures. A ce jour, aucun essai clinique randomisé ne s'est encore intéressé à cette approche, à la fois diagnostique et thérapeutique, auprès des patients cérébrolésés non traumatisés en milieu de réanimation, d'où le besoin impérieux de travaux dans ce sens. ■

Tableau 1 : liste des études et des données collectées.

Brain insult	Tool	Author (year)	Main Goal	Population (n)	Method	Modality	Collecting Length	ARI (r : p)	Ref
Traumatic Brain Injury	ICP	Steiner et al. (2002)	Mortality	114	ARI Calculation	Continuous	118 h	PRx (p = 0.003)	13
		Ang et al. (2007)	Mortality	40	ARI Calculation	Continuous	3 d	PRx (p = 0.002)	14
		Zweifel et al. (2008)	Mortality	193	ARI Calculation	Continuous	–	PRx (p < 0.0002)	15
		Radolovich et al. (2011)	Mortality	243	ARI Calculation	Continuous	96 min	PAX (p < 0.0003)	16
		Aries et al. (2012)	Mortality	327	ARI Calculation	Continuous	–	PRx (p = 0.001) PAX (p < 0.001)	17
		Lewis et al. (2012)	Mortality	187	ARI Calculation	Continuous	30 min	Flx (p = 0.005)	18
		Budohoski et al. (2012)	Mortality	486	ARI Calculation	Continuous	96 min	PRx (p = 0.018)	19
		Schmidt et al. (2016)	Mortality	36	ARI Calculation	Continuous	3 h	PRx (p < 0.0001)	20
		Liu et al. (2017)	Mortality	526	Δ Opt-CPP	Continuous	2 – 8 h	PRx (p < 0.001)	80

	Petkus et al. (2020)	Prognosis	81	Calcul ARI Δ Opt-CPP	continuous	4 h	PRx (p < 0.001) chez les jeunes PRx (p = 0.018) chez le sujet âgé	81
	Kirkness et al. (2001)	Prognosis	52	ARI Calculation	Continuous	50 min	PRx (p = 0.67)	21
	Steiner et al. (2003)	Prognosis	22	ARI Calculation	Continuous	2 h	PRx (p = 0.13)	22
	Hiler et al. (2006)	Prognosis	107	ARI Calculation	Continuous	24 h	PRx (p < 0.0002)	23
	Jaeger et al. (2006)	Prognosis	27	ARI Calculation	Continuous	156 h	PRx (p = 0.005)	24
	Johnson et al. (2011)	Prognosis	54	Δ Opt-CPP	Continuous	24 h	PRx (p < 0.05)	25
	Budohoski et al. (2012)	Prognosis	486	ARI Calculation	Continuous	96 min	PRx (p = 0.024)	19
	Howells et al. (2015)	Prognosis	100	ARI Calculation	Continuous	67 h	PRx (p < 0.0001)	26
	Petkus et al. (2017)	Prognosis	52	Δ Opt-CPP	Continuous	4h	PRx (p < 0.001)	82
	Wettersvik et al. (2019)	Prognosis	362	ARI Δ Opt-CPP	Continuous	4 h	PRx / PRx 55-15 (p < 0.00001)	83
	Zeiler et al (2019)	Prognosis	204	ARI Calculation	Continuous	4 h	PRx / PAX	84
	Wettersvik et al. (2020)	Prognosis	362	ARI Calculation	Continuous	4 h	PRx	85
	Riemann et al. (2020)	Prognosis	224	ARI Calculation	Continuous	2 – 8 h	PRx L-PRx	86
	Jaeger et al. (2010)	Optimal CPP	38	Nadir ARI	Continuous	48 h	PRx (valeur absolue)	27
	Johnson et al. (2011)	Optimal CPP	54	U Curve	Continuous	24 h	PRx (p < 0.05)	25
	Aries et al. (2012)	Optimal CPP	307	U Curve	Continuous	4 h	PRx (mauvais pronostic en dehors de la PPC optimale)	28
	Depreitere et al. (2014)	Optimal CPP	55	DATA CAR	Continuous	1 – 24 h	L-PRx (mauvais pronostic en dehors de la PPC optimale)	29
	Dias et al. (2015)	Optimal CPP	18	U Curve	Continuous	4 h	PRx (mauvais pro- nóstico en dessous de la PPC optimale)	30
	Weersink et al. (2015)	Optimal CPP	48	U Curve	Continuous	4 h	PRx (Valeur absolue)	31
	Howells et al. (2018)	Optimal CPP	104	U Curve	Continuous	68 à 93 h	PRx (valeur absolue)	87
	Donnelly et al. (2018)	Optimal CPP	231	U Curve	Continuous	4 h	PRx (mauvais pro- nóstico en dessous de la PPC Optimale)	88
	Kramer et al. (2019)	Optimal CPP	71	U Curve	Continuous	6 h	PRx (mauvais pro- nóstico en dessous de la PPC Optimale)	89
	Cahya et al. (2019)	Optimal CPP	14	DATA CAR	Continuous	12.7 h	PRx vs L-PRx (p = 0.463)	40
	Zweifel et al. (2010)	ARI Validation	40	Comparison (PIC vs NIRS)	Continuous	5 min	PRx vs THx (r = 0.56; p = 0.0002)	32
	Lang et al. (2015)	ARI Validation	307	Comparison	Intermittent	60 sec	PRx vs L-PRx (r = 0.7; p < 0.00001)	33
TCD	Panarai et al. (2004)	Mortality	32	ARI Calculation	Continuous	45 min	ARI (p = 0.011)	34
	Sorrentino et al. (2011)	Mortality	248	ARI Calculation	Continuous	96 min	Mx (p < 0.05) Mxa (p < 0.05)	35
	Lewis et al. (2012)	Mortality	187	ARI Calculation	Continuous	30 min	Flx (p = 0.005)	36

		Schmidt et al. (2016)	Mortality	36	ARI Calculation	Continuous	3 h	Mx (p < 0.005)	20	
		Lang et al. (2003)	Prognosis	37	ARI Calculation	Intermittent	–	Mx (p < 0.01) Mxa (p < 0.05)	37	
		Lang et al. (2003)	Prognosis	40	ARI Calculation	Intermittent	–	Mx	38	
		Lewis et al. (2007)	Prognosis	151	ARI Calculation	Continuous	30 min	Mx (p = 0.007) Mxa (p = 0.05)	39	
		Liu et al. (2015)	Prognosis	288	ARI Calculation	Intermittent	–	Mx (p < 0.0001) Mxa (p = 0.0002)	43	
		Lang et al. (2003)	ARI Validation	37	Comparison	Intermittent	–	Mx vs Mxa (r = 0.566; p < 0.01)	44	
		Lavinio et al. (2007)	ARI Validation	10	Comparison	Intermittent	–	Mx vs Mxa (r = 0.755; p < 0.001)	45	
		Czosnyka et al. (2008)	ARI Validation	50	Comparison	Intermittent	–	Mx vs ARI (r = 0.62; p = 0.0001)	46	
		Sorrentino et al. (2011)	ARI Validation	248	Comparison	Continuous	96 min	Mx vs Mxa (r = 0.789; p < 0.001)	35	
		Budohoski et al. (2012)	ARI Validation	486	Comparison (PIC vs DTC)	Continuous	96 min	PRx vs Mx (0.58; p < 0.001)	19	
		Highton et al. (2015)	ARI Validation	27	Comparison (PIC vs DTC vs NIRS)	Continuous	30 – 60 min	PRx vs TOx (r = 0.4; p = 0.04) PRx vs THx (r = 0.63; p < 0.001) Mxa vs TOx (r = 0.61; p = 0.004) Mxa vs THx (r = 0.26; p = 0.28)	47	
		Liu et al. (2020)	ARI Validation	34	Comparison	Intermittent	–	Mx vs ARI (r = –0.95 ; p < 0.001)	79	
	PtiO2	Jaeger et al. (2006)	Prognosis	27	ARI Calculation	Continuous	156	ORx (p < 0.01)	48	
Intracranial hemorrhage	ICP	Eide et al. (2007)	Prognosis	18	ARI Calculation	Continuous	2 d	PRx (p < 0.001)	49	
		Santos et al. (2011)	Prognosis	18	ARI Calculation	Continuous	2 d	L-PRx (p < 0.001)	50	
		Santos et al. (2011)	ARI Validation	18	Comparison	Continuous	2 d	PRx vs L-PRx (r = 0.846; p < 0.001)	50	
		Diedler et al. (2014)	Optimal CPP	38	U Curve	Continuous	–	PRx	51	
	TCD	Reinhard et al. (2010)	Prognosis	28	ARI Calculation	Continuous	10 min	Mx (p = 0.013)	52	
Sub-arachnoid hemorrhage	ICP	Bijlenga et al. (2010)	Optimal CPP	25	Nadir ARI	Continuous	–	PRx	53	
		Johnson et al. (2017)	Optimal CPP	82	U Curve	Continuous	4 h	PRx (Bas DSC en dessous de la PPC Optimale)	41	
	TCD	Soehle et al. (2004)	Prognosis	30	ARI Calculation	Intermittent	–	Mx (p = 0.021)	54	
		Barth et al. (2012)	Prognosis	22	ARI Calculation	Continuous	–	ARI (p = 0.0173)	55	
		Budohoski et al. (2012)	Prognosis	98	ARI Calculation	Continuous	5h 40min	Sx (p < 0.0001)	56	
		Soehle et al. (2004)	ARI Validation	30	Comparison	Intermittent	–	Mxa vs Sx (r = 0.89; p < 0.001)	54	
	PtiO2	Jaeger et al. (2012)	Prognosis	80	ARI Calculation	Continuous	8 d	ORx (p = 0.001)	57	
		Barth et al. (2010)	ARI Validation	21	Comparison (PIC vs PtiO2)	Continuous	1 h	PRx vs ORx (r = 0.851; p < 0.043)	58	
	NIRS	Budohoski et al. (2012)	Prognosis	98	ARI Calculation	Continuous	5h 40min	TOxa (p < 0.0001)	56	
	Ischemic stroke	ICP	Dohmen et al. (2007)	Prognosis	15	ARI Calculation	Continuous	30 min	COR ; R	59

Cardiac arrest	TCD	Dohmen et al. (2007)	Prognosis	15	ARI Calculation	Continuous	30 min	COR ; R	59
		Reinhard et al. (2012)	Prognosis	45	ARI Calculation	Continuous	10 min	Mx (p < 0.01)	60
	ICP	Mypinder et al. (2019)	Mortality	10	ARI Calculation	Continuous	47 h	PRx (p < 0.001)	42
	NIRS	Pham et al. (2015)	Mortality	23	ARI Calculation	Continuous	–	TOxa (p < 0.001)	61

Références

- Ragauskas A et al. Clinical study of continuous non-invasive cerebrovascular autoregulation monitoring in neurosurgical ICU. Acta Neurochir Suppl 2005; 95:367–70
- T. Ritzenhaler et al. Nouveaux outils de neuromonitorage. Réanimation 2015; 24:498–508
- L. Rivera-Lara et al. Predictors of outcome with cerebral autoregulation monitoring: A systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2017; 45(4):695–704
- P. Le Roux et al. Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care. Neurocrit Care 2014; 21:S1–S26
- L. Rivera-Lara et al. Cerebral autoregulation-oriented therapy at the bedside: a comprehensive review. Anesthesiology 2017; 126:1187–99
- Robertson C et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med. 1999; 27:1086–95.
- Hemphill JC III et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2015; 46:2032–60
- Connolly ES Jr et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke 2012; 43:1711–37
- Porto GB et al. Blood pressure guideline adherence in patients with ischemic and hemorrhagic stroke in the neurointensive care unit setting. Neurocrit Care 2015; 23:313–20
- N. Carney et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery 2017; 80(1):6–15
- B. Depreitere et al. Cerebrovascular autoregulation monitoring in the management of adult severe traumatic brain injury: A Delphi consensus of clinicians. Neurocrit Care 2021; 34(3):731–738
- Tricco AC et al. PRISMA extension for scoping reviews: Checklist and explanation. Ann Intern Med. 2018; 169(7):467–473
- Steiner LA et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. Crit Care Med 2002; 30:733–738
- Ang BT et al. Temporal changes in tissue oxygenation with cerebrovascular pressure reactivity in severe traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78:298–302
- Zweifel C et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury. Neurosurg Focus 2008; 25:E2
- Radolovich DK et al. Pulsatile intracranial pressure and cerebral autoregulation after traumatic brain injury. Neurocrit Care 2011; 15:379–386
- Aries MJ et al. Continuous monitoring of cerebrovascular reactivity using pulse waveform of intracranial pressure. Neurocrit Care 2012; 17:67–76
- Lewis PM et al. Monitoring of the association between cerebral blood flow velocity and intracranial pressure. Acta Neurochir Suppl 2012; 114:147–151
- Budohoski KP et al. The relationship between cerebral blood flow autoregulation and cerebrovascular pressure reactivity after traumatic brain injury. Neurosurgery 2012; 71:652–660
- Schmidt B et al. Autoregulation monitoring and outcome prediction in neurocritical care patients: Does one index fit all? J Clin Monit Comput 2016; 30:367–375
- Kirkness CJ et al. Cerebral autoregulation and outcome in acute brain injury. Biol Res Nurs 2001; 2:175–185
- Steiner LA et al. Cerebrovascular pressure reactivity is related to global cerebral oxygen metabolism after head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:765–770
- Hiler M et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. J Neurosurg 2006; 104:731–737
- Jaeger M et al. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. Crit Care Med 2006; 34:1783–1788
- Johnson U et al. Favorable outcome in traumatic brain injury patients with impaired cerebral pressure autoregulation when treated at low cerebral perfusion pressure levels. Neurosurgery 2011; 68:714–721
- Howells T et al. An optimal frequency range for assessing the pressure reactivity index in patients with traumatic brain injury. J Clin Monit Comput 2015; 29:97–105
- Jaeger M et al. Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury. Crit Care Med 2010; 38:1343–7
- Ries MJ et al. Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. Crit Care Med 2012; 40:2456–63
- Depreitere B et al. Pressure autoregulation monitoring and cerebral perfusion pressure target recommendation in patients with severe traumatic brain injury based on minute-by-minute monitoring data. J Neurosurg 2014; 120:1451–7
- Dias C et al. Optimal cerebral perfusion pressure management at bedside: A single-center pilot study. Neurocrit Care 2015; 23:92–102
- Weersink CS et al. Clinical and physiological events that contribute to the success rate of finding “optimal” cerebral perfusion pressure in severe brain trauma patients. Crit Care Med 2015; 43:1952–63
- Zweifel C et al. Noninvasive monitoring of cerebrovascular reactivity with near infrared spectroscopy in head-injured patients. J Neurotrauma 2010; 27:1951–8
- Lang EW et al. Short pressure reactivity index versus long pressure reactivity index in the management of traumatic brain injury. J Neurosurg 2015; 122:588–94
- Panerai RB et al. Association between dynamic cerebral autoregulation and mortality in severe head injury. Br J Neurosurg 2004; 18:471–479
- Sorrentino E et al. Critical thresholds for transcranial Doppler indices of cerebral autoregulation in traumatic brain injury. Neurocrit Care 2011; 14:188–193
- Lewis PM et al. Monitoring of the association between cerebral blood flow velocity and intracranial pressure. Acta Neurochir Suppl 2012; 114:147–151
- Lang EW et al. Continuous monitoring of cerebrovascular autoregulation: A validation study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 72:583–6
- Lang EW et al. Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury: The link between pressure and flow. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:1053–1059
- Lewis PM et al. Dynamic cerebral autoregulation: Should intracranial pressure be taken into account? Acta Neurochir (Wien) 2007; 149:549–555
- E. Cahya et al. Comparison of Cerebral autoregulation models in traumatic brain injury. BJA 2019; 122(3):E52–E53.
- U. Johnson et al. Increased risk of critical CBF levels in SAH patients with actual CPP below calculated optimal CPP. Acta Neurochir (2017) 159:1065–1071
- Mypinder SS et al. The Burden of Brain Hypoxia and Optimal Mean Arterial Pressure in Patients With Hypoxic Ischemic Brain Injury After Cardiac Arrest*. Crit Care Med 2019; 47(7):960–969
- Liu X et al. Comparison of frequency and time domain methods of assessment of cerebral autoregulation in traumatic brain injury. J Cereb Blood Flow Metab 2015; 35:248–256
- Lang EW et al. Noninvasive cerebrovascular autoregulation assessment in traumatic brain injury: validation and utility. J Neurotrauma 2003; 20:69–75
- Lavinio A et al. Noninvasive evaluation of dynamic cerebrovascular autoregulation using Finapres plethysmograph and transcranial Doppler. Stroke 2007; 38:402–4
- Czosnyka M et al. An assessment of dynamic autoregulation from spontaneous fluctuations of cerebral blood flow velocity: A comparison of two models, index of autoregulation and mean flow index. Anesth Analg 2008; 106:234–9
- Highton D et al. Monitoring cerebral autoregulation after brain injury: Multimodal assessment of cerebral slow-wave oscillations using near-infrared spectroscopy. Anesth Analg 2015; 121:198–205
- Jaeger M et al. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. Crit Care Med 2006; 34:1783–1788
- Eide PK et al. Association between intracranial, arterial pulse pressure amplitudes and cerebral autoregulation in head injury patients. Neurol Res 2007; 29:578–582
- Santos E et al. Low-frequency sampling for PRx calculation does not reduce prognostication and produces similar CPPopt in intracerebral hemorrhage patients. Acta Neurochir (Wien) 2011; 153:2189–2195
- Diedler J et al. Optimal cerebral perfusion pressure in patients with intracerebral hemorrhage: An observational case series. Crit Care 2014; 18:R51
- Reinhard M et al. Secondary decline of cerebral autoregulation is associated with worse outcome after intracerebral hemorrhage. Intensive Care Med 2010; 36:264–271
- Bijlenga P et al. “Optimal cerebral perfusion pressure” in poor grade patients after subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care 2010; 13:17–23
- Soehle M et al. Continuous assessment of cerebral autoregulation in subarachnoid hemorrhage. Anesth Analg 2004; 98:1133–1139, table of contents
- Barth M et al. Correlation of clinical outcome and angiographic vasospasm with the dynamic autoregulatory response after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Acta Neurochir Suppl 2012; 114:157–160
- Budohoski KP et al. Impairment of cerebral autoregulation predicts delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: A prospective observational study. Stroke 2012; 43:3230–3237
- Jaeger M et al. Clinical significance of impaired cerebrovascular autoregulation after severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 2012; 43:2097–2101
- Barth M et al. Correlation of clinical outcome with pressure-, oxygen-, and flow-related indices of cerebrovascular reactivity in patients following aneurysmal SAH. Neurocrit Care 2010; 12:234–43
- Dohmen C et al. Identification and clinical impact of impaired cerebrovascular autoregulation in patients with malignant middle cerebral artery infarction. Stroke 2007; 38:56–61
- Reinhard M et al. Dynamic cerebral autoregulation associates with infarct size and outcome after ischemic stroke. Acta Neurol Scand 2012; 125:156–162
- Pham P et al. Are changes in cerebrovascular autoregulation following cardiac arrest associated with neurological outcome? Results of a pilot study. Resuscitation 2015; 96:192–198
- Lassen NA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. Physiol Rev 1959; 39:183–238
- Enevoldsen EM, Jensen FT. Autoregulation and CO2 responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury. J Neurosurg 1978; 48:689–703
- Ibrahim J et al. Sex-specific differences in cerebral arterial myogenic tone in hypertensive and normotensive rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006; 290:H1081–1089
- Enevoldsen EM, Jensen FT. Autoregulation and CO2 responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury. J Neurosurg 1978; 48:689–703
- Rangel-Castilla L et al. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. Neurosurg Focus 2008; 25(4): E7
- Golding EM et al. Endothelium derived hyperpolarizing factor in the brain: A new regulator of cerebral blood flow? Stroke 2002; 33:661–3
- Hamel E. Perivascular nerves and the regulation of cerebrovascular tone. J Appl Physiol (1985) 2006; 100:1059–64
- Jurgen A.H.R. Claassen et al. Regulation of cerebral blood flow in humans : Physiology and clinical implications of autoregulation. Physiol Rev 2021; 101(4):1487–1559
- Czosnyka M et al. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. Neurosurgery. 1997; 41(1):11–7
- Czosnyka M, Miller C. Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring: Monitoring of cerebral autoregulation. Neurocrit Care 2014; 21 Suppl 2:S95–102.
- Kontos HA et al. Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension. Am J Physiol 1978; 234:H371–83
- Ticks FP et al. Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements. Stroke 1995; 26:1014–9
- Giller CA. The frequency-dependent behavior of cerebral autoregulation. Neurosurgery 1990; 27: 362–368
- Budohoski KP et al. Cerebral autoregulation after subarachnoid hemorrhage: Comparison of three methods. J Cereb Blood Flow Metab 2013; 33:449–56
- Czosnyka M et al. Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. Stroke 1996; 27:1829–34
- Moerman AT et al. Assessment of cerebral autoregulation patterns with near-infrared spectroscopy during pharmacological-induced pressure changes. Anesthesiology 2015; 123:327–35
- Sánchez-Porras et al. “Long” pressure reactivity index (L-PRx) as a measure of autoregulation correlates with outcome in traumatic brain injury patients. Acta Neurochir (Wien) 2012; 154:1575–81
- Liu X et al. Assessment of cerebral autoregulation indices – a modelling perspective. Sci Rep 2020; 10, 9600
- Liu X et al. Monitoring of Optimal Cerebral Perfusion Pressure in Traumatic Brain Injured Patients Using a Multi-Window Weighting Algorithm. J Neurotrauma 2017; 34(22):3081–3088
- V Petkus et al. Optimal Cerebral Perfusion Pressure: Targeted Treatment for Severe Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma 2020; 37(2):389–396
- V. Petkus et al. Benefit on optimal cerebral perfusion pressure targeted treatment for traumatic brain injury patients. J Crit Care 2017; 41:49–55
- Wettervik TS et al. Temporal Neuropathophysiological Dynamics in Traumatic

- Brain Injury: Role of Pressure Reactivity and Optimal Cerebral Perfusion Pressure for Predicting Outcome J Neurotrauma 2019; 36(11):1818-1827
84. Zeiler FA. et al. Comparison of Performance of Different Optimal Cerebral Perfusion Pressure Parameters for Outcome Prediction in Adult Traumatic Brain Injury: A Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) Study. J Neurotrauma 2019; 36(10):1505-1517
85. Wettervik TS. et al. Blood Pressure Variability and Optimal Cerebral Perfusion Pressure—New Therapeutic Targets in Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 2020; 86(3):E300-E309
86. Riemann L. et al. Low-resolution pressure reactivity index and its derived optimal cerebral perfusion pressure in adult traumatic brain injury: a CENTER-TBI study. Crit Care 2020; 24(266)
87. Howells et al. Optimal Cerebral Perfusion Pressure in Centers With Different Treatment Protocols. Crit Care Med 2018; 46(3):e235-e241
88. Donnelly J. et al. Pressure Reactivity-Based Optimal Cerebral Perfusion Pressure in a Traumatic Brain Injury Cohort. Intracranial Pressure & Neuromonitoring XVI, Acta Neurochirurgica Supplement (2018) Vol. 126: 209-212.
89. AH. Kramer et al. Continuous Assessment of “Optimal” Cerebral Perfusion Pressure in Traumatic Brain Injury: A Cohort Study of Feasibility, Reliability, and Relation to Outcome. Neurocrit Care 2019; 30(1):51-61
90. Smielewski P et al. ICM+: Software for online analysis of bedside monitoring data after severe head trauma. Acta Neurochir Suppl 2005; 95:43–49

L'échographie pour la confirmation de la position de la sonde gastrique chez les patients de réanimation

I. Bouzeikaoui¹, Y. Garda¹, H. Touzi¹, M. Doumiri^{1,2*}, M. Amor¹, W. Maazouzi¹

¹ Service d'anesthésie réanimation, Hôpital des spécialités, CHU Ibn Sina. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohamed V – Rabat

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

*Auteur correspondant : Mouhcine Doumiri,
E-mail : doumirim@hotmail.fr

Mots clés

Sonde nasogastrique
Réanimation
Echo-repérage

Keywords

Nasogastric tube
Resuscitation
Echo-tracking

Résumé

La pose d'une sonde nasogastrique (SNG) est l'une des procédures les plus courantes de la pratique clinique chez un patient intubé. L'objectif de notre travail est de comparer la performance du contrôle de la bonne position du SNG par l'échographie gastrique en réanimation versus la technique d'insufflation d'air et le contrôle radiologique. Les résultats de cet essai sur 87 patients de réanimation a prouvé que la méthode de contrôle de la SNG par écho-repérage est une méthode non irradiante, simple, rapide, fiable, adaptée aux conditions notamment bruyantes de la réanimation et plus performante que les techniques de contrôle classiquement proposées.

Abstract

Insertion of a gastric tube (NGT) is one of the most common procedures in clinical practice in an intubated patient. The objective of our work is to compare the performance of the control of the correct position of the NGT by gastric ultrasound in intensive care versus the technique of air insufflation and radiological control. The results of this trial on 87 resuscitation patients proved that the NGT control method by echo-tracking is a non-irradiating, simple, fast, reliable method, adapted to the particularly noisy conditions of resuscitation and more efficient than the techniques conventionally proposed.

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

La pose d'une sonde nasogastrique (SNG) est l'une des procédures les plus courantes de la pratique clinique chez un patient intubé [1]. La vérification de la position de la sonde par méthode classique d'insufflation d'air combinée à une auscultation épigastrique [2] ou par radiographie thoracique qui reste le Gold Standard [3] demeure essentielle pour l'éviction des complications secondaires à une position incorrecte de celle-ci. La recherche de moyens non radiologiques, simples et sûrs pour vérifier la position des sondes gastriques a conduit à l'utilisation de l'échographie gastrique comme un moyen prometteur.

L'objectif de notre travail est de comparer la performance du contrôle de la bonne position de la SNG par l'échographie gastrique en réanimation versus la technique d'insufflation d'air par une seringue suivie d'aspiration et le contrôle radiologique.

Matériels et Méthodes

Nous avons réalisé une étude prospective, monocentrique, observationnelle au sein du service de réanimation de l'hôpital des spécialités de Rabat sur une période de 6 mois allant de mai 2019 à novembre 2019. Les critères d'inclusions : tous les cérébrolésés graves intubés ventilés âgés de plus de 18 ans. La SNG a été placée par un infirmier diplômé d'état ou un médecin résident. Les sondes utilisées étaient en polychlorure de vinyle de calibres de 14 à 18 French.

Après insertion de la sonde, une vérification classique à la seringue (test d'insufflation d'air et d'aspiration) était suivie après chez le même patient par un contrôle échographique de la position de la SNG. Un contrôle radiologique était réalisé après ces deux procédures.

La SNG a été directement visualisée via la région sous-xiphœide et la jonction œsophago-gastrique à partir d'une fenêtre échographique sous costale gauche transversale. (Figure 1). La SNG paraît comme une image linéaire, hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur (Figure 2). Lorsqu'elle n'est pas visualisée au niveau de la région sous-xiphœidienne, 10 ml d'air et 40 ml de sérum salé physiologique 9‰ sont injectés à l'aide d'une seringue de 50 ml à embout conique. Ensuite, l'évaluation échographique est répétée à la recherche des artefacts de réflexions multiples ou de réverbérations générées par l'air contenu dans la sonde qui caractérise la bonne position de la SNG (Figure 3).

Le contrôle radiologique était systématique par une radiographie thoracique permettant de certifier le positionnement gastrique ou non de la sonde et de comparer les résultats obtenus par les différentes méthodes. L'ensemble des données était colligé sur une fiche d'exploitation précisant les circonstances cliniques de pose, le temps de vérification et les résultats des différents contrôles.

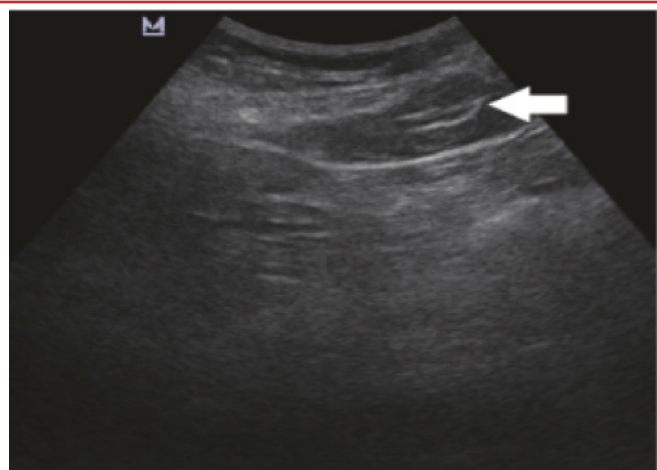


Figure 1 : contrôle échographique de la sonde gastrique à travers une fenêtre sous costale gache transversale.

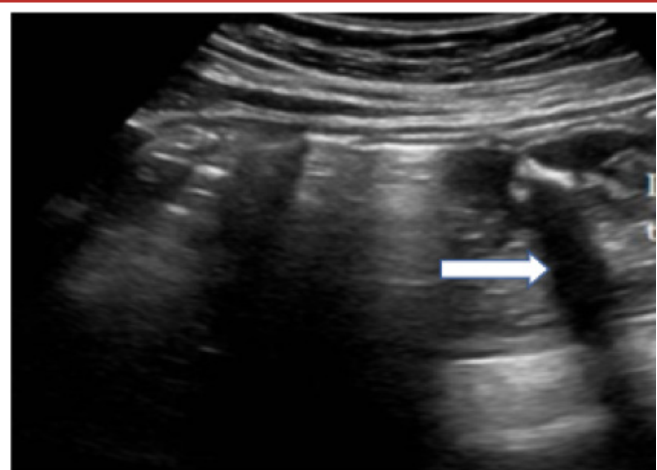


Figure 2 : contrôle échographique de la sonde gastrique. La point de la sonde apparaît comme une image hyperéchogène à cône d'ombre postérieur.



Figure 3 : injection d'un mélange eau-air pour l'écho-reparé de la SNG, sous forme d'un brouillard hyperéchogène (flèches).

Résultats

Un total de 87 patients (57 hommes et 32 femmes) avec un âge moyen de $41,3 \pm 22,7$ ans ont été inclus. Les caractéristiques cliniques et démographiques sont résumées dans le Tableau I. 87 sondes ont été posées lors de l'admission des patients en réanimation après l'intubation : 79 SNG étaient visualisées en position gastrique par échographie ; 8 contrôles échographiques ne mettaient pas en évidence la SNG en position gastrique dont l'écho-repérage était facilité par l'insufflation d'air à la seringue.

Le contrôle radiologique confirmait le bon positionnement des 79 SNG écho-repérées et une localisation œsophagienne basse ou cardiale des huit SNG non visualisées à l'échographie. La sensibilité et spécificités des différents tests sont présentées dans le Tableau II.

Discussion

Le taux de mauvaise position de la SNG est faible dans la littérature (0,5 et 11 %). Les complications peuvent être très graves telles qu'un pneumothorax, un pneumomédiastin, un emphysème sous-cutané, une pneumonie, une hémorragie pulmonaire, un empyème, un hémithorax, une fistule bronchopleurale, une perforation de l'œsophage ou même une malposition intracrânienne de la SNG [1, 4]. Chez les patients intubés ou inconscients avec une déglutition inhibée et une altération du réflexe nauséeux et de la toux le diagnostic d'une position incorrecte de la SNG est difficile.

Le contrôle de la position de la SNG, souvent utilisée en pratique clinique, n'est pas encore standardisé. Plusieurs méthodes ont été suggérées pour vérifier la mise en place d'une SNG, y compris l'auscultation, la mesure du pH des aspirations de la sonde et la radiographie pulmonaire. L'utilisation de la capnographie colorimétrique a été démontrée récemment [5, 6]. L'échographie est de plus en plus utilisée par les médecins des unités de soins intensifs (USI) et de réanimation pour positionner le cathéter veineux central, pour évaluer l'état hémodynamique et pour diagnostiquer un pneumothorax, un épanchement pleural ou une tamponnade cardiaque [7]. En ce qui concerne le contrôle échographique de la SNG, il existe un nombre limité d'études dans la littérature [8, 9]. Ces études abordent l'échographie comme une méthode prometteuse pour la vérification des SNG avec une sensibilité et une spécificité élevées, mais cette technique n'est pas encore considérée comme la norme de référence. Une revue systématique sur le contrôle échographique de la position de la sonde gastrique a constaté que la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 93% et 97% [10].

Selon nos résultats, l'échographie est assez sensible et spécifique pour détecter la bonne position par rapport à la radiographie. Dans une étude menée auprès de 33

patients en soins intensifs par Vigneau et al., la mise en place de sonde gastrique avec un bec métallique sous contrôle échographique s'est avérée plus rapide que la radiographie thoracique directe et a une sensibilité de 97%, car le métal est très hyperéchogène et provoque des artéfacts (ombres acoustiques) [11]. Dans une autre étude pilote de Lock et coll. en 2003, la mise en place des sondes d'alimentation a été vérifiée par insufflation de 50 ml d'air chez 55 patients en réanimation médicale. Dans 43 des 60 sondes d'alimentation (72%), la position correcte a été vérifiée par l'échographie [12].

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et démographiques.

Variables	Données % (n = 89)
Age (moy ± ET) en années	41,3 ± 22,7
Sexe n (%)	
M	57 (64,1)
F	32 (35,9)
Indications de la SNG n (%)	
Médicaments et alimentation entérale	84 (94,4)
Vidange gastrique	5 (5,6)
Diagnostic d'admission en Réanimation (%)	
Traumatisme crânien	21 (23,6)
Tumeur cérébrale	10 (11,2)
Tumeur de la fosse postérieure	6 (6,7)
AVCI	6 (6,7)
AVCH parenchymateux	4 (4,5)
Anévrisme	10 (11,2)
Hémorragie méningée	8 (9)
Etat de mal épileptique	4 (4,5)
Méningo-encéphalite	4 (4,5)
Choc septique	2 (2,2)
Polyradiculonévrite	2 (2,2)
Détresse respiratoire	2 (2,2)
Traumatisme du rachis	1 (1,1)
Autres	7 (7,9)
Ventilation mécanique	
Intubation endotrachéale	82 (93,1)
Trachéotomie	7 (7,9)
Score de Glasgow n (%)	
> 8	10 (11,2)
< 8	79 (88,8)
Calibre des SNG posées	
14 F	5 (5,6)
16 F	84 (94,4)

Il est évident que le contrôle du positionnement de la SNG par échographie a l'avantage de réduire les complications, de gagner du temps pour d'autres procédures et de diminuer l'exposition aux rayonnements. Dans certains cas, cependant, l'examen échographique est difficile en raison des caractéristiques et des conditions des patients. Pour cette raison, nous devons faciliter les manœuvres pour obtenir et interpréter les images. Notre étude pilote a démontré que les sondes gastriques sans embouts lestés, couramment utilisées en USI, sont visibles à l'échographie,

contrairement aux résultats de l'étude de Vigneau [11]. De plus, nous avons utilisé une sonde gastrique sans guide métallique, et les images échographiques étaient clairement visibles. L'étude pilote a confirmé la haute sensibilité de l'échographie dans la vérification du positionnement correct de la SNG chez les patients adultes en USI..

Lors de l'utilisation de l'échographie de la région sous xiphœidienne, la sensibilité était de 78,72%, tandis que la sensibilité atteignait 91,5% avec l'ajout d'un mélange air-eau [13]. Dans une autre étude, la sensibilité était de 97% avec un mélange air-eau [14]. Dans notre étude la sensibilité

Tableau 2 : Comparaison de la sensibilité et de la spécificité des différents tests de contrôle de position de la sonde gastrique.

Techniques	Test	Sonde en place	Sonde mal positionnée
Insufflation d'air + aspiration (Se = 90% ; Sp = 94%)	+	73	1
	-	6	7
Echographie au temps de la pose (Se = 93% ; Sp = 95%)	+	77	0
	-	2	8
Echographie facilitée par le bullage à la seringue (Se = 98% ; Sp = 100%)	+	8	0
	-	0	8

atteignait 98 % et spécificité de 100 %.

Plusieurs études (Chenaitia et al, 2012; Kim et al, 2012; Vigneau et al, 2005) ont rapporté que l'échec de l'échographie pour confirmer la position correcte de la sonde était dû à l'interposition de gaz, qui reste une limitation majeure de l'échographie. Une récente revue systématique faite par Tsujimoto en 2017 [15] et publiée dans la Cochrane sur la place actuelle de l'échographie dans le contrôle de la position de la SNG a permis de prouver l'utilité de la technique échographique de contrôle de la position de la SNG : 7 études sur 10 ont une sensibilité et spécificité supérieures à 90%, cela pourrait permettre de disposer d'un outil de contrôle plus performant que les tests précédemment cités et traditionnellement utilisés [10].

En effet, dans la dernière méta-analyse faite par Tian et al en 2017, la spécificité de l'échographie était de 0,97 (IC à 95% de 0,23 à 1,00) avec une valeur de spécificité extrêmement élevée. Les limites de notre étude résident dans le caractère monocentrique ainsi que la faible taille de notre échantillon. Mais elle reste acceptable par rapport aux études précédentes. D'autres études complémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et détailler une technique standardisée, reproductible, fiable et sécurisée de contrôle du positionnement correct de la sonde.

Conclusion

La méthode de contrôle de la SNG par écho-repérage est une méthode non irradiante, simple, rapide, fiable, adaptée aux conditions notamment bruyantes de la réanimation,

plus performante que les techniques de contrôle classiquement proposées. Elle permettrait si les résultats étaient confirmés de disposer d'un contrôle de positionnement de la SNG aussi performant que son référent radiologique. ■

Références

1. Sorokin R, J.E. Gottlieb, "Enhancing Patient Safety During Feeding-Tube Insertion: A Review of More Than 2000 Insertions," Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, vol. 30, no. 5, pp. 440-445, 2006.
2. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM, Sacks GS, Roberts PR, Compher C. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). J Parenter Enter Nutr. 2016;40:159-.
3. Seguin P, Le Bouquin V, Aguilon D, Maurice A, Laviolle B, Malle' dant Y. Evaluation prospective de trois méthodes de positionnement de la sonde nasogastrique en réanimation. Ann Fr Anesth Reanim 2005;24:594-9.
4. Pillai JB, Vegas A, Brister S. Thoracic complications of nasogastric tube: review of safe practice. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2005;4: 429-433
5. Meyer P, Henry M, Maury E, Baudel JL, Guidet B, Offenstadt G. Colorimetric capnography to ensure correct nasogastric tube position. J Crit Care 2009;24:231
6. B. Krauss et D. R. Hess, "Capnography for Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department," Annals of Emergency Medicine, vol. 50, no. 2, pp. 172-181, 2007.
7. Chaney JC (2002) Derdak. Minimally invasive hemodynamic monitoring for the intensivist: current and emerging technology. Crit Care Med 30:2338-2345
8. H.M. Kim, B.H. So, W.J. Jeong, S.M. Choi, et K.N. Park, "The effectiveness of ultrasonography in verifying the placement of a nasogastric tube in patients with low consciousness at an emergency center," Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, vol. 20, article no. 38, 2012
9. R. Dâgh, H. Bayır, Y. Dadalı, T. T. Tokmak, and Z. A. Erbesler, "Role of ultrasonography in detecting the localisation of the nasogastric tube," Turk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Dergisi, vol. 45, no. 2, pp. 103-107, 2017.
10. T. Lin, W. Gifford, Y. Lan et al, "Diagnostic accuracy of ultrasonography for detecting nasogastric tube (NGT) placement in adults: A systematic review and meta analysis," International Journal of Nursing Studies, vol. 71, pp. 80-88, 2017.
11. Vigneau C, Baudel JL, Guidet B, Offenstadt G, Maury E. Sonography as an alternative to radiography for nasogastric feeding tube location. Intensive Care Med. 2005;31:1570-2.
12. Lock G, Reng CM, Ko'llinger M, Rogler G, Scho'lmerich J, Schlottmann K (2003) Sonographische Kontrolle von Magensonden bei Intensivpatienten. Intensivmed 40:693-697
13. M. Zatelli and N. Vezzali, "4-Point ultrasonography to confirm the correct position of the nasogastric tube in 114 critically ill patients," Journal of Ultrasound, vol. 20, no. 1, pp. 53-58,
14. G. Piton, R. Parel, E. Delabrousse, et G. Capellier, "Echography for nasogastric tube placement verification," European Journal of Clinical Nutrition, vol. 71, no. 5, pp. 669-670, 2017.
15. Tsujimoto H, Tsujimoto Y, Nakata Y, Akazawa M, Kataoka Y. Ultrasonography for confirmation of gastric tube placement. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 4. Art. No.: CD012083

Efficacy of opioid-free anesthesia in maxillofacial surgery

I. Guibla^{1*}, S. C Ilboudo¹, S. I. S Traore², J. P Lechat³, B. Traore⁴, A. Coulibaly⁴, C. T. W Bougouma⁵, K. B Ki⁶, I. A Traore¹, F. Kabore⁵

¹ Department of anesthesia, University Hospital Souro Sanou, Burkina Faso

² Department of anesthesia, University Hospital Bogodogo, Burkina Faso

³ Department of anesthesia, Hospital of Charleroi (GHdC), Belgium

⁴ Département de maxillofacial surgery, University Hospital Souro Sanou, Burkina Faso

⁵ Department of anesthesia, University Hospital Tingandogo, Burkina Faso

⁶ Department of anesthesia, University Hospital Pediatric Charles De Gaulle, Burkina Faso

*Auteur correspondant : Ismael Guibla,

E-mail : ismaelguibla@gmail.com

Tel. (+226) 76 13 51 13

ORCID : 0000-0002-5532-3398

Keywords

Opioid-free anesthesia
Maxillofacial surgery
Burkina

■ Abstract

Opioid free anesthesia (OFA) is a promising, new technique in anesthesia. The aim of this study is to evaluate the efficacy of an OFA protocol in maxillofacial surgery. This was a randomized, single-blind trial. 66 patients were recruited, with 33 in each group. Group 1 received OFA protocol and group 2 opioid protocol. The primary outcome measure was the highest pain score recorded, using a pain numerical scale (PNS), during the first two postoperative hours. Secondary outcome measures were the highest PNS score during the first 24 hours after surgery, the incidence of postoperative nausea and vomiting and the incidence of postoperative complications. The mean age in group 1 was 33.3 ± 12.8 years and 31 ± 12.6 years in group 2 ($p = 0.58$). The mean highest PNS score was 2.8 ± 1.8 in group 1 and 4.1 ± 1.6 in group 2 for the first two hours postoperatively ($p = 0.001$). It was 1.3 ± 1.4 in group 1 and 3.2 ± 1.8 in group 2 ($p = 0.000$) for the first 24 hours postoperatively. No postoperative complications were recorded in either group. OFA is a safe and effective anesthetic technique for patients undergoing maxillofacial surgery.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Since the end of the 1960s, routine administration of opiates has been regarded as an essential component of general anesthesia, similar to the use of hypnotics or muscle relaxants [1]. They are used to attenuate the autonomic, neuroendocrine and immunological response to so-called painful stimuli following surgical insult, to limit the dose and side-effects of hypnotics, facilitate mechanical ventilation and above all to ensure hemodynamic stability [2]. These advantages of opiates made us lose sight of the paradoxical effects of acute tolerance and hyperalgesia, although these had already been described by early users [1]. The postoperative side-effects of high doses of intraoperative opioids have also been well described in recent years: respiratory depression, airway obstruction especially in obese patients, nausea and vomiting, urinary retention, pruritus, sleep disturbances, shivering and ileus [3].

These drawbacks have stimulated the development of an alternative approach to general anesthesia, known as "opioid-free anesthesia" (OFA). It is based on the principal of multimodal anesthesia and combines different drugs and / or techniques to provide general anesthesia and analgesia without morphine [2].

There is evidence that OFA reduces the incidence of postoperative non-surgical complications and the

length of hospital stay [4, 7]. These complications include postoperative nausea and vomiting (PONV) and respiratory distress in obese patients [4, 7]. However, there have been no studies of the use of OFA in maxillofacial surgery. In addition, previous studies compared OFA to an opioid or "opioid anesthesia" (OA) protocol, but there are few studies of the use of an antihyperalgesic drug in the OA arm of the protocol.

Most published studies were carried out in Europe, America with a few in Asia, under conditions that differ from those found in lower-resource contexts. However, it is accepted that OFA is a technique of the future 3 that should be widely adopted. Therefore this study of the efficacy of an OFA protocol in maxillofacial surgery in a hospital in Sub-Saharan Africa is important.

Methodology

This study was approved by the Department of Surgery of the Institute of Health Sciences Review Board (February 1st, 2019) and adhered to the guidelines of the Declaration of Helsinki. All patients provided written, informed consent. The trial was registered at ClinicalTrials.gov (NCT05031676).

The study was a single-blind, randomized clinical trial

which took place between February 15, 2019 and June 15, 2020. All patients aged between 15 and 65 years, admitted for maxillofacial surgery in the central operating department of the University Hospital Souro Sanou (CHUSS), were included in the study.

Preoperative exclusion criteria were: known or suspected coronary artery disease on preoperative assessment, uncontrolled arterial hypertension, insulin-dependent diabetes, second degree atrioventricular block, autonomic dysfunction, and/or a known allergy or intolerance to a drug included in the OFA protocol or the OA protocol.

Intraoperative exclusion criteria were: ventricular rhythm disturbances (ventricular fibrillation or ventricular tachycardia); supraventricular arrhythmias (atrial flutter or atrial fibrillation); intraoperative tachycardia and / or arterial hypertension refractory to the treatment protocol for management of perioperative events.

The minimum sample size was calculated with openepi.com on the basis of the following parameters: an effect size of two, i.e. it was assumed that with the OFA protocol the mean highest score on Pain Numerical Scale (PNS) for the first two postoperative hours should be lower than that of the OA by two or more; a standard deviation of 2.22, which is that found in a previous study on postoperative pain in the same hospital in 20178 ; a unilateral significant (1-alpha) of 95% and a potency (1-beta) of 90%. The minimum sample size was 44 patients, or 22 in each group. For the study, 66 patients were recruited, with 33 in each group. The patients were randomized during the pre-anesthetic visit in two groups, 1 and 2. They were randomized in blocks of four so that, in each block of four patients, two patients received the OFA protocol and two patients the OA protocol. Group 1 received OFA and group 2 received the OA protocol. Sealed envelopes containing the patient number and the randomization group were prepared in advance. To respect the randomization, the envelopes were opened consecutively: envelope n°1 containing the protocol for the first patient, envelope n°2 the protocol for the second patient, and so on.

All the patients were seen at the pre-anesthetic consultation for maxillofacial surgery and received an explanation of the postoperative pain management strategy, with emphasis on the need to call the staff in the event of pain. They were presented with the PNS which was chosen as the pain rating scale for the study. The pain score could be communicated verbally or by hand. Patients were advised that the analgesic treatment to be given would be determined by the assessment of this pain by the PNS.

In the operating room, all patients benefited from hemodynamic monitoring (non-invasive blood pressure

measurement every three minutes, and continuous three-lead electrocardiogram trace), continuous pulsed oxygen saturation and an 18 Gauge venous line. Tidal volume pre-oxygenation with 10 l/min for three minutes was performed before induction of anesthesia.

The group 1 protocol for induction of anesthesia was initiated by intravenous lidocaine 1.5 mg/kg bolus, followed by clonidine 2 µg/kg and magnesium sulfate 50 mg/kg mixed into a 250 ml bag of isotonic saline, started as soon as venous access was established and infused over a period of approximately 15 minutes. The group 2 protocol began by injection of fentanyl 2 µg/kg bolus. Both group received then propofol 2-3 mg/kg, titrated to effect, methylprednisolone 120 mg and rocuronium 0.6 mg/kg. Ketamine 0.5 mg/kg was administered in both group for its antihyperalgesic properties.

Orotracheal or nasotracheal intubation was performed in both groups three minutes after administration of rocuronium. The patients were then ventilated with a tidal volume of 6-8 ml/kg ideal body weight with a respiratory rate between 10-14 cycles/min. Minute ventilation was adjusted to maintain an end-tidal partial pressure of CO₂ between 35-40 mmHg. Anesthesia was maintained with halothane. Surgical incision was allowed at 1.2 MAC of halothane, which was then adjusted according to the hemodynamic parameters of the patient and usual practice of the anesthesia team. Before emergence from anesthesia, all patients received preventive analgesia with 1 g paracetamol combined with 20 mg nefopam by slow intravenous infusion over approximately 15 minutes. All patients were extubated anesthetic when haemodynamically stable, (blood pressure within 20% of the blood pressure recorded at the pre-anesthetic consultation and heart rate < 120 bpm); effective spontaneous ventilation (a respiratory rate between 12 and 25 cycles/min, a tidal volume ≥ 5 ml/kg); reversal of muscle relaxation, with a train of four (TOF) ≥ 90%; a response to a simple command (open eyes or shake hands). They were admitted to the inpatient department where monitoring of vital parameters (heart rate, respiratory rate, pulsed oxygen saturation, noninvasive blood pressure) and pain assessment was performed every 30 minutes for the first 2 hours then every 6 hours for a further 22 hours of the postoperative period.

The same protocol for postoperative analgesia was followed for all patients: e.g. paracetamol 1 g every 6 hours and nefopam 20 mg every 6 hours. Titration of morphine was used to achieve analgesia when PNS > 6, followed by 100 mg tramadol every 6 hours in addition to the paracetamol-nefopam protocol for at least 24 hours. For a PNS between 3 and 6, tramadol 100 mg every 6 hours was combined with the paracetamol-nefopam protocol for at least 24 hours. Methylprednisolone 120 mg once daily was administered

according to departmental practice.

Per-operatively isolated bradycardia (HR < 50 bpm), 0.5 mg bolus of atropine was administered intravenously. For arterial hypotension (MAP < 60 mmHg or 20% decrease in BP noted during the pre-anesthetic consultation for patients with hypertension, diabetes, age > 60 years) of more than 3 minutes, 6 mg of ephedrine was administered every 2 minutes until correction of MAP combined with crystalloid fluid bolus (if hypovolaemia suspected) and reduction of the depth of anesthesia (if overdose suspected i.e. MAC > 1. 2). For sinus tachycardia (HR > 100) lasting more than 6 minutes despite increasing the depth of anesthesia, clonidine 2 µg/kg (in group 1) or fentanyl 1 µg/kg (in group 2) was administered. For arterial hypertension (BP > 40% of the usual BP or that recorded on the pre-anesthesia consultation sheet) of more than 6 minutes despite an increase in the depth of anesthesia, clonidine 2 µg/kg was administered (in group 1) or fentanyl 1 µg/kg (in group 2).

Measured outcomes

The primary outcome measure was the mean of the highest PNS score for the first 2 hours postoperatively. Secondary outcomes were the mean of the highest PNS for the subsequent 22 hours postoperatively, the incidence of PONV and the incidence of non-surgical complications within 24 hours of anesthesia.

The data were collected by residents in anesthesia-intensive care using a questionnaire, which was completed by hand. The preoperative data were taken from the pre-anesthetic consultation sheet. Intraoperatively, data were taken from observation. Postoperatively, the data were collected from the patient and from the medical file. The principal investigator trained the residents in anesthesiaresuscitation to fill in the collection sheet.

Statistical analysis

Data were entered and analysed using Epi-Data software in version 3.1. Quantitative variables were analysed by calculation of the mean and standard deviation. Qualitative variables were described by their frequency. Comparative frequencies were analysed using the Chi 2 test. Means and standard deviations were compared using the Student t test. A value of $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Operational definitions

The highest PNS score in the first 2 hours is that corresponding to the most intense pain experienced by the patient during the first 2 hours after recovery of consciousness. The highest PNS score in the subsequent 22 hours postoperatively is that corresponding to the most intense pain felt by the patient during the 22 hours after the first 2 hours of postoperative monitoring. The PNS score is 0 to 10, with 0 being "no pain" and 10 being "the

worst pain". Respiratory distress, desaturation, arterial hypotension, bradycardia, arrhythmias and serious events reported by the healthcare team were considered non-surgical complications.

Results

During the study period 68 patients over 15 years of age were admitted for maxillofacial surgery, of whom 66 were included, with 33 per group (Figure 1). The main demographic and clinical characteristics are presented in table 1. The surgical procedures performed according to the group are presented in table 2.

An intraoperative increase in MAP and / or HR required an additional bolus of clonidine in two patients in group 1 and further boluses of fentanyl in three patients in group 2. The distribution of patients according to the degree of elevation of MAP and HR following incision is presented in table 3.

In group 1, seven patients received intraoperative ephedrine compared to four in group 2 ($p = 0.10$). The minimum total dose was 6 mg in each group and the maximum total dose was 30 mg in group 1 versus 18 mg in group 2. For the first two postoperative hours, the mean highest PNS score was 2.8 ± 1.8 in group 1 and 4.1 ± 1.6 in group 2 ($p = 0.001$). The distribution of the patients according to the highest PNS score for the first two postoperative hours is shown in figure 2.

For the subsequent 24 postoperative hours, after combining tramadol with the paracetamol-nefopam protocol for patients who show highest PNS score > 3 for the first two hours postoperatively, the mean highest PNS score was 1.3 ± 1.4 in group 1 and 3.2 ± 1.8 in group 2 ($p = 0.000$). The distribution of patients according to the highest PNS score for the first 24 postoperative hours is shown in figure 3. Two patients in group 1 each received 3 mg of morphine and three patients in group 2 each received 6 mg of morphine in the first two hours postoperatively.

The incidence of PONV in each group during the first 24 hours was 15.2% for group 1 and 21.2% for group 2 ($p = 0.4$). According to the modified Brice questionnaire administered on the second postoperative day, no patient in the study experienced intraoperative recall. No patient in the study suffered a hemodynamic or respiratory complication.

Discussion

The OFA protocol was associated with more effective control of pain than the OA protocol in the first two hours after surgery and in the subsequent 22 hours. In the literature, the few studies that compared an OFA protocol with an OA protocol combined with an antihyperalgesic drug did

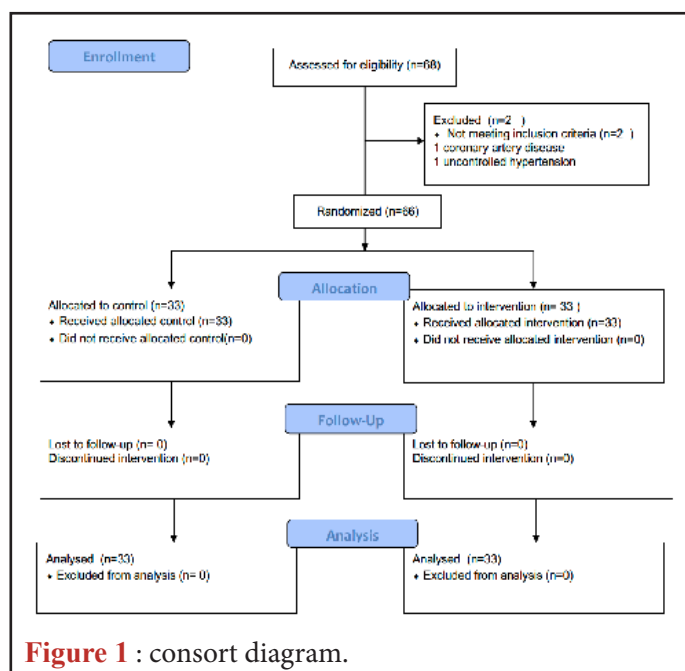


Figure 1 : consort diagram.

MAP crease	in- Group 1 (n1=33)	Group 2 (n2=33)	P value
<20%	22(67.7%)	21(64.7%)	0.59
20-40 %	11(32.3%)	11(32.3%)	
>40	0	1(3%)	
HR increase			0.46
<20%	21(63.6%)	17(51.5%)	
20-40 %	12(36.4%)	15(45.5%)	
>40	0	1(3%)	

Table 3 : Distribution of patients according to the extent of the rise in mean arterial pressure and heart rate after incision.

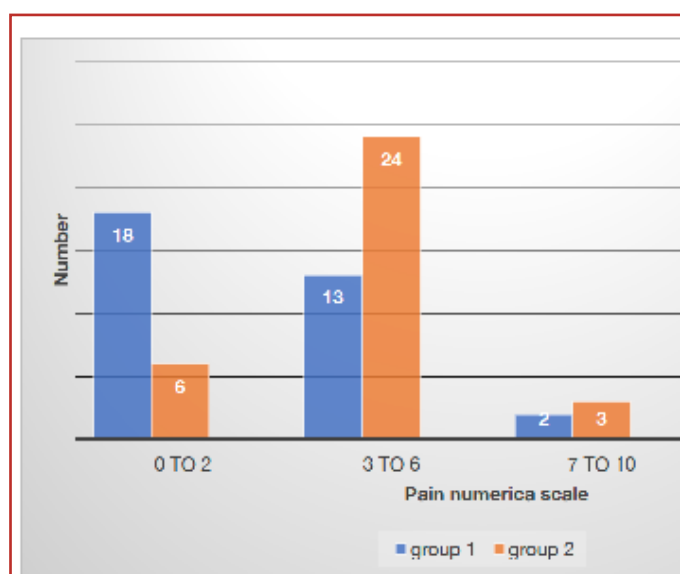


Figure 2 : Distribution of patients according to the highest pain number score during the first two hours postoperatively.

Characteristics	Group 1	Group 2	p
Age	33.3 years	31 years	0.15
Weight	64.9 kg	62.4 kg	0.48
Height	170.7 cm	168.7 cm	0.4
Sex ratio	1.75	2.3	0.60
ASA 1-2	97%	97%	
Average blood loss	200 ml	230.4 ml	0.45
Average fluid administration	11.7 ml/kg/h	10.5 ml/kg/h	0.38
Duration of surgery	103 minutes	118 minutes	0.36
Duration of anesthesia	144 minutes	164 minutes	0.26
Time to emergence	13 minutes	17 minutes	0.06

Table 1 : Main demographic and clinical characteristics of patients.

Operative procedure	Group1 (n1=33)	Group2 (n2=33)	Total (n=66)	p
Osteosynthesis of the facial mass	10 (30.3%)	15 (45.5%)	25 (38%)	0.38
Osteosynthesis of the mandible	8 (24.2%)	8 (24.2%)	16 (24.2%)	
Mandibular tumor removal	10 (30.3%)	7 (21.2%)	17 (25.7%)	
Maxillary tumor removal	5 (15.2%)	3 (9.1%)	8 (12.1%)	

Table 2 : Operative procedures performed according to the group.

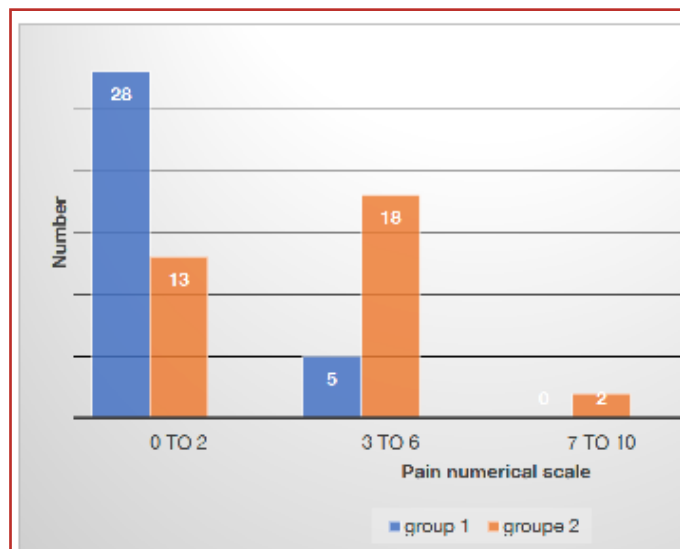


Figure 3 : Distribution of patients according to pain score during the first 24 hours after surgery.

not note any difference in the intensity of pain in the post-anesthesia care unit (PACU) [9]. On the other hand, almost all the studies without an antihyperalgesic technique in their OA protocol recorded a higher pain intensity and a higher opioid consumption compared to their OFA protocol in the PACU and for the first 24 hours postoperatively [7,10-12]. These studies focused on abdominal surgery, including bariatric surgery and cholecystectomy, breast surgery and lumbar surgery. The originality of the present study is that it focused on maxillofacial surgery where locoregional analgesic techniques are rarely used. In addition, the smallest, effective dose of fentanyl was used for induction associated with the use of ketamine according to current recommendations [13]. The efficacy of ketamine has been proven in the management of acute postoperative pain, which is one of the main risk factors for chronic postoperative pain. However, its use in general anesthesia is only recommended in two situations: for surgical procedures associated with severe postoperative pain, or a significant risk of chronic postoperative pain and for patients with increased vulnerability to pain, especially those on long-term opioids or with opioid addiction [14]. However, all surgery may be associated with a risk of chronic pain, including so-called «minor» procedures [15]. The low, postoperative use of morphine in this study is linked to the high threshold (PNS > 6) defined by the protocol for use of this drug. This threshold was decided taking into account the limited availability of morphine and the lack of a functional PACU during the study period. It reflects the normal constraints upon use of morphine in low and middle income countries [16].

In this study, the OFA protocol did not provide superior hemodynamic stability to that of the OA protocol. These results are similar to those found in the literature. In fact, the majority of studies reported no clear differences in hemodynamic state between their two protocols [4,11,17]. Other authors reported a higher incidence of hypotension and bradycardia, without the need for treatment, in their OFA protocol compared to their OA protocol [7,18] and the use of α -2 adrenergic agonists is known to be associated with a risk of arterial hypotension and bradycardia [19].

The incidence of PONV in this study was low, with no significant difference between the two protocols. However, other studies support the superiority of OFA in the prevention of PONV [4,7,17,20]. The systematic use of methylprednisolone in the OA protocol could explain this result. In fact, corticosteroids decrease the incidence of PONV, especially when administered before the incision. Dexamethasone is the reference molecule but methylprednisolone can also be used [21] and may explain the low incidence of PONV in this study.

The time to recovery of consciousness was similar between the two protocols [4,7]. The time to emergence in this study is not comparable to the shorter times found in the published literature. This reflects the use of halothane, the volatile agent most commonly available in low-resource contexts, which has disappeared from anesthetic practice in more developed countries. The type and duration of surgical procedures in the present study were also different. Maintenance of anesthesia was ensured by propofol or a latest generation volatile agent [7,12]. The incidence of intraoperative recall is low in developed countries but also in Burkina Faso [22,23]. The small sample size, the absence of drug addiction and alcohol dependence, the low anesthetic risk and adequate depth of anesthesia could explain the lack of recall in the present study. Most of the studies evaluating the efficacy of OFA used a depth-of-anesthesia monitor to reduce the risk of recall and avoid the risk of overdose of volatile agent [7,10,12,17]. This monitoring tool was not available in our hospital during the study period. According to the literature, the OFA protocol is not associated with more short-term postoperative complications.

The lack of a PACU exposes patients to the risk of serious complications. Indeed, the presence of a PACU and a defined clinical pathway within a PACU reduces the length of stay, hospital mortality and the number of intensive care admissions [24].

Limitations

The limitations of the current study are the small sample size and the lack of a post-anesthesia care unit in our hospital.

Conclusion

This study demonstrates that the OFA protocol used provides effective and safe anesthesia for maxillofacial surgery. It is associated with reduced postoperative pain scores in the first 24 hours after surgery, without altering perioperative hemodynamic status. However, it is not associated with reduced incidence of PONV compared to a protocol that uses fentanyl combined with methylprednisolone.

Conflict of interest

The authors declare that there were no potential conflicts of interest relevant to this study. ■

References

1. Lavand'homme P. Opioid-free anaesthesia, Pro : damned if you don't use opioids during surgery. Eur J Anaesthesiol. 2019; 36:247-249.
2. Beloeil H. Anesthésie sans opiacés. Anesth Réanimation. 2018 may;4(3):215-218.
3. Mulier J. Opioid free general anesthesia: A paradigm shift? Revista Española de Anestesiología y Reanimación (English Edition). 2017 oct;64(8):427-430.
4. Parsa FD, Cheng J, Stephan B, et al. Bilateral Breast Reduction Without Opioid Analgesics: A Comparative Study. Aesthetic Surgery Journal. 2017 sept;37(8):892-899.
5. Basha I. A Systematic Analysis On Opioid-Free General Anesthesia Versus Opioid-Based General Anesthesia For Bariatric Surgery. Nurse Anesthesia capstones.9.2017.
6. Toleska M, Dimitrovski A. Is Opioid-Free General Anesthesia More Superior for Postoperative Pain Versus Opioid General Anesthesia in Laparoscopic Cholecystectomy? PRILOZI. 2019 oct;40(2):81-87.
7. Bakan M, Umutoglu T, Topuz U, et al. Opioid-free total intravenous anesthesia with propofol, dexmedetomidine and lidocaine infusions for laparoscopic cholecystectomy: a prospective, randomized, double-blinded study. Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition). 2015 may;65(3):191-199.
8. Barro SD, Traore IA, Guibla I, Ki KB, Traore I. Assessment of the Management of Postoperative Pain in the Surgery Department of Soro Sanou University Hospital Center in Bobo-Dioulasso. Integrative Anesthesiology. 2018 apr;1:5.
9. Soffin EM, et al. Opioid-free anesthesia within an enhanced recovery after surgery pathway for minimally invasive lumbar spine surgery. Neurosurg Focus. 2019 apr; 46(4):E8.
10. Mulier JP, Dillemans B, Van Lancker P. Opioid free (OFA) versus opioid (OA) and low opioid anesthesia (LOA) for the laparoscopic gastric bypass surgery. Immediate postoperative morbidity and mortality in a single center study on 5061 consecutive patients from march 2011 till june 2015. Eur J Anesthesiology. 2016;33(54):S90.
11. Mansour M, Mahmoud AA, Geddawy M. Nonopioid versus opioid based general anesthesia technique for bariatric surgery: A randomized double-blind study. Saudi Journal of Anaesthesia. 2013;7(4):387.
12. Feld JM, Hoffman WE, Stechert MM, Hoffman IW, Ananda RC. Fentanyl or dexmedetomidine combined with desflurane for bariatric surgery. Journal of Clinical Anesthesia. 2006 febr;18(1):24-28.
13. Aubrun F. Douleur postopératoire et sa prise en charge chez l'adulte en 2019. Douleur et Analgésie. 2018 dec;31(4):186-193.
14. Aubrun F, Nouette-Gaulain K, Fletcher D, et al. Réactualisation de la recommandation sur la douleur postopératoire. Anesth Réanimation. 2016 dec;2(6):421-430.
15. Martinez V, Baudic S, Fletcher D. Douleurs chroniques postchirurgicales. Ann Fr Anesth Réanimation. 2013;32(6):42235.
16. Serrie A. Le fossé mondial de la douleur : déséquilibre entre Nord et Sud. Douleurs : Évaluation- Diagnostic - Traitement. 2019 apr;20(2):59-62.
17. Ziemann-Gimmel P, Goldfarb AA, Koppman J, Marema RT. Opioid-free total intravenous anaesthesia reduces postoperative nausea and vomiting in bariatric surgery beyond triple prophylaxis. British Journal of Anaesthesia. 2014 may;112(5):906-911.
18. Feld JM, Laurito CE, Beckerman M, Vincent J, Hoffman WE. Non-opioid analgesia improves pain relief and decreases sedation after gastric bypass surgery. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie. 2003 apr;50(4):336-341.
19. Giovannitti JA, Thoms SM, Crawford JJ. Alpha-2 Adrenergic Receptor Agonists: A Review of Current Clinical Applications. Anesthesia Progress. 2015;62(1):31-38.
20. Mulier JP, Wouters R, Dekock M. A Randomized Controlled, Double-Blind Trial Evaluating the Effect of Opioid-Free Versus Opioid General Anaesthesia on Postoperative Pain and Discomfort Measured by the QoR-40. J Clin Anesth Pain Med. 2018 febr;2(1):6.
21. Romundstad L, Breivik H, Roald H, et al. Methylprednisolone Reduces Pain, Emesis, and Fatigue After Breast Augmentation Surgery: A Single-Dose, Randomized, Parallel-Group Study with Methylprednisolone 125 mg, Parecoxib 40 mg, and Placebo: Anesth Analg. 2006 febr;102(2):418-425.
22. Vial F, Guerri P, Dewandre PY, Benhamou D. Réveil peropératoire et mémorisation au décours d'une césarienne sous anesthésie générale. Douleur et Analgésie. 2016 june;29(2):78-83.
23. Lankoandé M, Bonkougou P, Konombo S, et al. Réveil peropératoire et mémorisation: prévalence et aspects cliniques dans un Pays Sub-Saharien. European Scientific Journal. 2017 apr;13(2):309.
24. Eichenberger A-S, Haller G, Cheseaux N, Lechappe V, Garnerin P, Walder B. A clinical pathway in a post-anaesthesia care unit to reduce length of stay, mortality and unplanned intensive care unit admission. European Journal of Anaesthesiology. 2011 dec;28(12):859.

Morbi-mortalité de la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale

D. K. Ouedraogo*, A. Chaker, A. Awab. El Hijri, A. A. Casimir, A. Azzouzi, R. El Moussaoui

Service de Réanimation Chirurgicale, Hôpital Ibn Sina, Université mohamed V de Rabat.

*Auteur correspondant : Dieudonné Klénan Ouedraogo,
E-mail : klenan.ouedraogo@um5r.ac.ma

Mots clés

Anévrisme de l'aorte abdominale
Anesthésie
Morbi-mortalité
Chirurgie

Keywords

Abdominal aortic aneurysm
Anesthesia
Morbidity and mortality
Surgery

Résumé

L'anévrisme de l'aorte abdominale est une pathologie fréquente dont la gravité impose une prise en charge chirurgicale préventive, accompagnée d'une anesthésie adéquate. Nous avons mené une étude pour déterminer les facteurs prédictifs de complications et définir des axes de prise en charge. Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à partir de l'exploitation des dossiers des patients hospitalisés au sein du service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat entre janvier 2015 et décembre 2019. Notre étude a colligé les données de 52 patients, avec une majorité masculine. Le taux de morbidité était de 76,9% avec des complications cardiaques (57,5%), respiratoires (47,5%) et rénales (37,5%). Le taux de mortalité était de 26,9%. La durée de séjour en réanimation était statistiquement associée à la survenue de complications. Le score de Lee ≥ 2 était statistiquement associé à la mortalité. La chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale reste une chirurgie grevée d'une forte morbi-mortalité quelque soit le centre, nécessitant une prise en charge anesthésique attentionnée et une réhabilitation précoce et accélérée. La chirurgie préventive constitue la meilleure option thérapeutique pour l'anévrisme de l'aorte abdominale.

Abstract

Abdominal aortic aneurysm is a frequent pathology whose severity requires preventive surgery, accompanied by adequate anesthesia. We conducted a study to determine the predictive factors of complications and define axes of care. This is a retrospective study carried out using the files of patients hospitalized in the Surgical Resuscitation department of Ibn Sina Hospital in Rabat between January 2015 and December 2019. Our study collected data from 52 patients, with a male majority. The morbidity rate was 76.9% with cardiac (57.5%), respiratory (47.5%) and renal (37.5%) complications. The mortality rate was 26.9%. The length of stay in intensive care was statistically associated with the occurrence of complications. Lee score ≥ 2 was statistically associated with mortality. Abdominal aortic aneurysm surgery remains a surgery with high morbidity and mortality regardless of the center, requiring careful anesthetic care and early and accelerated rehabilitation. Preventive surgery is the best treatment option for abdominal aortic aneurysm.

Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) devient actuellement une maladie de plus en plus fréquente. Il est le plus souvent la conséquence d'un processus dégénératif chronique de la paroi artérielle ; sa prévalence augmente avec l'âge et avec le vieillissement de la population. 5 à 10% des sujets âgés de plus de 65 ans sont ainsi atteints par un AAA [1-4]. Les anévrismes augmentent de taille lentement jusqu'à un diamètre critique où l'évolution prend alors une allure exponentielle. La maladie anévrismale reste bien souvent asymptomatique jusqu'à la rupture avec une mortalité périopératoire pouvant atteindre jusqu'à 60 % des patients ce qui justifie une chirurgie réglée de l'AAA dès que le diamètre devient supérieur à 50 mm [5].

La mortalité périopératoire d'une chirurgie à froid est située aux environs de 5% mais reste supérieure à 2 % même dans les centres les plus expérimentés ou dans les études les plus récentes. Cependant, des chiffres de mortalité supérieurs à 5 % sont observés dans les centres effectuant moins de 50 interventions réglées de l'AAA par an et/ou avec

des chirurgiens opérant annuellement un faible nombre d'AAA [6]. L'objectif de la présente étude est de caractériser les facteurs associés à la morbidité et à la mortalité dans la chirurgie ouverte de l'AAA dans l'optique d'optimiser la prise en charge périopératoire de cette chirurgie.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à partir de l'exploitation des dossiers des patients hospitalisés au sein du service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat entre janvier 2015 et décembre 2019. Les dossiers inclus étaient ceux des patients ayant bénéficié d'une cure chirurgicale ouverte d'un AAA en chirurgie programmée et en chirurgie urgente. Etaient exclus les dossiers incomplets ne permettant pas une exploitation minimale.

Pour chaque dossier, ont été recueillis :

- Les données épidémiologiques (âge, sexe, antécédents cardiovasculaires...).

- Les données concernant l'évaluation préanesthésique (MET, score de Lee clinique, taux d'hémoglobine per-opératoire).
- Les données peropératoires (durée du clampage, de la chirurgie, saignement..).
- Les complications post-opératoires relevées au sein du service de réanimation qui étaient dominées par les événements cardiovasculaires, respiratoires, neurologiques, digestives, néphro-urologiques.
- Le traitement mis en œuvre ainsi que l'évolution.

Les données ainsi obtenues ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS 2017, permettant de dégager des variables pré-opératoires, per-opératoires et post-opératoires. Les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages, et l'étude comparative a été faite par le test de Khi 2 ou de Fischer exact. Les variables quantitatives de distribution gaussienne ont été exprimées en moyenne et écart-type, et ont été comparées par le test Student. Celles de distribution non gaussienne ont été exprimées en médiane et intervalle interquartile, avec une étude comparative réalisée par le test de Mann Whitney. Le résultat est considéré comme statistiquement significatif pour une valeur de $p < 0,05$. Les variables dont la p valeur a été significative en analyse univariée, ont été étudiés par le modèle de régression logistique multivariée.

Résultats

Nous avons colligé dans notre étude les données de 52 patients. Il s'agit de 46 hommes (88,5%) et de 6 femmes (21,5%). L'âge moyen était de 69 ± 11 ans. Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient le tabac et l'hypertension artérielle, retrouvés respectivement chez 34 (65,4%) et 20 patients (38,5%). Les douleurs abdominales constituaient la circonstance de découverte la plus fréquente (63,5%), avec un contexte de chirurgie urgente présent chez 14 patients (26,9%).

Concernant l'évaluation préanesthésique accentué sur l'évaluation cardiovasculaire et respiratoire, on retrouvait : une capacité fonctionnelle basse (MET<4) chez 25 patients (48,1%) ; un score de Lee clinique ≥ 2 chez 5 patients (9,6%) ; un électrocardiogramme pathologique chez 14 patients (26,9%) ; une échographie transthoracique pathologique chez 16 patients (30,8%) ; une insuffisance rénale préopératoire chez 8 patients (15,4%) ; un taux d'hémoglobine moyen de $12,5 \pm 1,9$ g/dl et une médiane de VEMS à 75 [61,90] et de Tiffeneau à 102.

Tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie ouverte avec cure prothétique de l'anévrisme. Le monitoring pour tous les patients comportait un ECG, une SpO_2 , une capnographie, une pression artérielle sanglante, un sondage vésical. Il était poursuivi en post-opératoire au sein du service de réanimation où tous les malades ont été

systématiquement admis. L'hypotension artérielle constituait le principal incident peropératoire, survenue chez 38 patients (73,1%) avec nécessité de transfusion de culots globulaires chez 36 patients (69,2%) et une médiane de saignement de 700 ml. La durée de la chirurgie était en moyenne de 240 minutes avec une médiane de clampage aortique de 60 minutes.

Les complications précoces ont été retrouvées chez 40 patients, soit un taux de morbidité de 76,9%. De nombreux patients ont présenté plusieurs complications à la fois (cardiaques, respiratoires, rénales, neurologiques). Les complications cardiaques, relevées chez 23 malades (57,5%), ont consisté en des dommages myocardiques chez 14 patients, en arythmies chez 7 patients, et en une insuffisance cardiaque gauche chez 4 patients. Le dommage myocardique était défini par une valeur de troponine $\geq 0,03$ ng/ml [8].

Les complications respiratoires ont été retrouvées chez 19 patients (47,5%), avec une atelectasie chez 10 patients, une pneumopathie infectieuse chez 5 patients, une pleurésie chez 2 patients et une décompensation d'insuffisance respiratoire chronique chez 2 patients. L'insuffisance rénale aigüe a été retrouvée chez 15 patients (37,5%). Elle a été évaluée selon les critères KDIGO [9].

Les complications vasculaires, retrouvées chez 9 patients (22,5%) ont été dominées par l'hémorragie chez 4 patients, le syndrome d'ischémie-reperfusion chez 4 patients, et une ischémie aigüe des membres chez 1 patient. Pour les complications digestives, 3 patients ont présenté un syndrome d'ischémie entéro-mésentérique et un patient une colite à Clostridium difficile. Deux patients ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique.

Les différentes complications ont été prises en charge avec une bonne évolution dans la majorité des cas. Nous avons déploré 14 décès, dont 5 en rapport avec une défaillance multiviscérale soit un taux de mortalité de 26,9%.

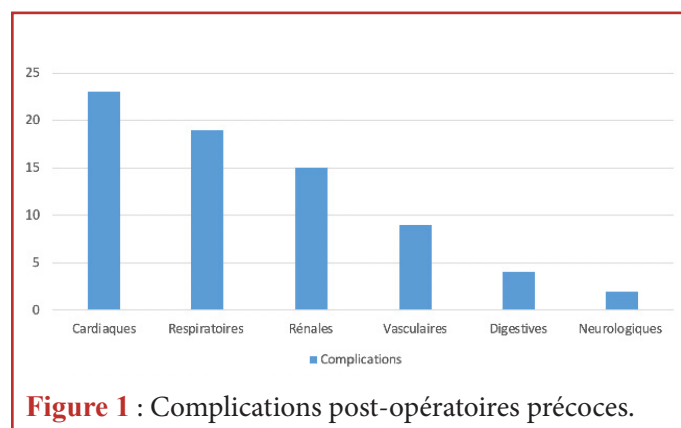


Tableau 1 : analyse univariée de corrélation avec la morbidité.

Facteur	Total	Complicquées	Non compliquées	P
Age	69 ± 11	68,3 ± 12,2	71,5 ± 9,2	0,405
Sexe Masculin	46 (88,5%)	35 (76,1%)	11 (23,9%)	0,694
HTA	20 (38,5%)	16 (80%)	4 (20%)	0,678
Diabète	3 (5,8%)	3 (100%)	0 (0%)	0,999
Tabac	34 (65,4%)	24 (70,4%)	10 (29,4%)	0,151
Dyslipidémie	5 (9,6%)	4 (80%)	1 (20%)	0,864
Douleur abdominale	33 (63,5%)	25 (75,8%)	8 (24,2%)	0,9
Chirurgie urgente	14 (26,9%)	11 (78,6%)	3 (21,4%)	0,864
MET < 4	25 (48,1%)	16 (64%)	9 (36%)	0,052
Lee ≥ 2	5 (9,6%)	5 (100%)	0 (0)	0,237
ECG pathologique	14 (26,9%)	12 (85,7%)	2 (14,3%)	0,240
ETT pathologique	16 (30,8%)	13 (81,2%)	3 (18,8%)	0,678
VEMS	75 [61-90]	75 [62-90]	78 [56,5-95]	0,753
Tiffeneau	102 [80, 112]	103 [78-114]	101 [91,8-110,5]	0,603
Taux d'Hb pré-opératoire	12,5 ± 1,9	12,3 ± 2	12,9 ± 1,6	0,425
Hypotension artérielle	38 (73,1%)	28 (73,7%)	10 (26,3%)	0,187
Transfusion	36 (69,2%)	30 (83,3%)	6 (16,7%)	0,195
Durée du Clampage (min)	60 [40-90]	50 [40-90]	63 [50-90]	0,782
Durée chirurgie (min)	240 [180-300]	240 [187-300]	195 [180-250]	0,156
Saignement (ml)	700 [390-1000]	700 [400-1000]	700 [250-1125]	0,732
Séjour en réanimation (jours)	3 [2-5]	3,5 [2-7]	2 [1,2-7,5]	0,026

Tableau 2 : analyse univariée de corrélation avec la mortalité.

Facteur	Total	Complicquées	Non compliquées	P
Age	69 ± 11	69 ± 9	68 ± 12	0,761
Sexe Masculin	46 (88,5%)	14 (30,4%)	32 (69,6%)	0,999
HTA	20 (38,5%)	7 (35%)	13 (65%)	0,303
Diabète	3 (5,8%)	3 (100%)	0 (0%)	0,999
Tabac	34 (65,4%)	12 (35,3%)	22 (64,7%)	0,076
Dyslipidémie	5 (9,6%)	1 (20%)	4 (80%)	0,715
Douleur abdominale	33 (63,5%)	10 (30,3%)	23 (39,7%)	0,374
Chirurgie urgente	14 (26,9%)	10 (71,4%)	4 (28,6%)	0,871
MET < 4	25 (48,1%)	4 (16%)	21 (84%)	0,310
Lee ≥ 2	5 (9,6%)	3 (60%)	2 (40%)	0,019
ECG pathologique	14 (26,9%)	8 (57,1%)	6 (42,9%)	0,094
ETT pathologique	16 (30,8%)	9 (56,2%)	7 (43,8%)	0,061
VEMS	75 [61-90]	68,5 [52-84]	82 [64-91]	0,211
Tiffeneau	102 [80, 112]	88 [78-112]	102,5 [86,3-112]	0,402
Taux d'Hb pré-opératoire	12,5 ± 1,9	13,4 ± 1,8	12,1 ± 1,9	0,045
insuffisance rénale	8 (15,4%)	3 (37,5%)	5 (62,5%)	0,378
Hypotension artérielle	38 (73,1%)	12 (31,6%)	26 (68,4%)	0,270
Transfusion	36 (69,2%)	13 (36,1%)	23 (63,9%)	0,058
Durée du Clampage (min)	60 [40-90]	84 [50-120]	50 [40-80]	0,042
Durée chirurgie (min)	240 [180-300]	300 [180-330]	240 [180-270]	0,072
Saignement (ml)	700 [390-1000]	1000 [675-1600]	600 [357,5-987,5]	0,062
Séjour en réanimation (jours)	3 [2-5]	5 [1-8]	3[2-5]	0,24

Tableau 3 : analyse multi-variée de corrélation avec la morbidité.

Facteur	Total	Complicquées	Non compliquées	P
Sexe Masculin	46 (88,5%)	35 (76,1%)	11 (23,9%)	0,877
Lee≥2	5 (9,6%)	5 (100%)	0 (0)	0,998
Transfusion	36 (69,2%)	30 (83,3%)	6 (16,7%)	0,282
Durée chirurgie (min)	240 [180-300]	240 [187-300]	195 [180-250]	0,202
Tabac	34 (65,4%)	24 (70,4%)	10 (29,4%)	0,151
Séjour en réanimation (jours)	3 [2-5]	3,5 [2-7]	2 [1,2-7,5]	0,033

Tableau 4 : analyse multi-variée de corrélation avec la mortalité.

Facteur	Total	Décès	Survivants	P
Lee ≥ 2	5 (9,6%)	3 (60%)	2 (40%)	0,034
Taux d'Hb préopératoire	12,5 ± 1,9	13,4 ± 1,8	12,1 ± 1,9	0,06
Durée du Clampage (min)	60 [40-90]	84 [50-120]	50 [40-80]	0,152
Durée chirurgie (min)	240 [180-300]	240 [187-300]	195 [180-250]	0,202

Une analyse uni variée a été réalisée en vue de déterminer les variables associées à la morbidité et à la mortalité périopératoires. Nous avons étudié la corrélation pour la morbidité (Tableau 1) ainsi que pour la mortalité (Tableau 2). La seule variable statistiquement corrélée à la morbidité est la durée de séjour en réanimation avec une valeur p de 0,026. Les complications étaient beaucoup plus fréquentes chez les sujets de sexe masculin, avec plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, insuffisance rénale, Lee clinique ≥ 2), opérés dans un contexte d'urgence, mais sans valeur statistiquement significative. L'hypotension avec nécessité de transfusion ainsi que la durée de la chirurgie étaient également décrites plus fréquemment au sein de la population présentant des complications, mais sans valeur de p statistiquement significative.

Un score de Lee clinique ≥ 2 ainsi qu'une durée de clampage prolongée étaient statistiquement corrélés à la mortalité ($p = 0,019$ et $p = 0,042$). Un taux d'hémoglobine pré-opératoire plus élevé était paradoxalement retrouvé au sein des décès ($p = 0,045$).

L'analyse multivariée de corrélation avec la morbidité incluant le sexe masculin, le score de Lee, la nécessité de transfusion, la durée de la chirurgie et la durée de séjour retrouvait toujours une corrélation avec la durée de séjour ($p = 0,033$) (Tableau 3).

L'analyse multivariée de corrélation avec la mortalité a inclus le score de Lee ≥ 2 , la durée de clampage aortique per-opératoire et le taux d'hémoglobine préopératoire (Tableau 4). Elle a mis en évidence une corrélation du score de Lee avec la mortalité ($p = 0,034$). Tous les patients décédés présentaient une évaluation préanesthésique relativement plus péjorative (VEMS et Tiffeneau plus bas, chirurgie en contexte d'urgence). L'hypotension avec nécessité de transfusion était retrouvée chez 13 patients décédés sur 14, avec une médiane de durée de chirurgie et de saignement plus importantes que celle retrouvée au sein de la population des survivants, mais sans valeurs statistiquement valables.

Discussion

L'AAA est retrouvée de façon plus importante chez les sujets âgés, de plus de 65 ans, avec une prépondérance masculine très marquée et classiquement décrite dans la littérature, tout comme retrouvée dans notre étude [10,11]. De découverte en général fortuite, il peut être symptomatique avec survenue de douleur abdominale, signe d'appel le plus souvent retrouvé dans notre étude. En dehors des anévrismes inflammatoires où elle est constante, la douleur marque un tournant dans l'évolution. Elle signe une fissuration ou une compression importante, et fait craindre ainsi une rupture. La contribution de l'imagerie est importante pour le diagnostic. L'échographie permet le diagnostic, mais l'angi-scanner est plus sensible,

en donnant la taille de l'aorte, la hauteur du chenal, la présence de thrombus, la topographie de l'anévrisme, les malformations des organes de voisinage. Tous les patients de notre étude en ont bénéficié. Les étiologies des anévrismes sont dominées par l'athérosclérose, qui affecte les sujets âgés, avec les classiques facteurs de risque cardiovasculaires que constituent l'HTA, le tabagisme et le diabète. Les causes plus rares, sont dominées par l'infection (salmonellose, tuberculose) et secondairement inflammatoires [12,13]. Nous avons retrouvé un cas d'AAA associé à une maladie de Behcet, les autres étaient d'origine athéromateuse.

La chirurgie ouverte de l'anévrisme de l'aorte abdominale constitue une chirurgie à haut risque de morbidité et de mortalité. L'incidence des complications varie de 30 à 50%. Les principales complications relevées sont essentiellement d'ordre cardiaque, respiratoire et rénal. La mortalité opératoire de cette chirurgie est en moyenne de 2,1% dans les études monocentriques, de 4,2% dans les études multicentriques et de 7,3% dans les études de population [14]. La voie d'abord est le plus souvent utilisé est une laparotomie médiane transpéritonéale[15]. Indiquée en chirurgie d'urgence, elle donne également en chirurgie réglée, une meilleure exposition du site chirurgical, et constitue la voie la mieux maîtrisée. Cependant certaines équipes procèdent à des abords rétropéritonéaux dans le but d'être moins invasif. Mais aucune amélioration notable n'est obtenue sur la morbidité [16,17].

Dans une étude rétrospective rassemblant 240 cas de patients opérés sur 10 ans, réalisée au sein de l'université des sciences et de la santé de l'état d'Oregon aux Etats-Unis, Landry et al. ont retrouvé un taux de morbidité de 47% et un taux de mortalité de 5% [18]. Les ruptures d'anévrismes opérés en urgence n'étaient pas incluses dans leur étude. Les complications pulmonaires étaient au premier rang, suivies de celles rénales et cardiaques, contrairement à notre étude où les complications cardiaques étaient les plus fréquentes, suivies de celles respiratoires et rénales. Le saignement important avec nécessité de transfusion et l'hypotension artérielle étaient associés à la morbidité et à la mortalité. Dans notre étude, elles étaient plus fréquentes dans la population concernée par les complications, mais sans valeur statistiquement significative. Elles étaient par contre moins fréquentes chez les patients décédés, ce qui suggère des complications autres qu'hémorragiques à l'origine de la mortalité de cette chirurgie. La durée du geste opératoire semble constituer un facteur de risque indépendant de complications périopératoires dans bon nombre de procédures opératoires, celles touchant l'AAA ne faisant pas exception [19,20,21].

Tout comme dans notre étude, la durée de séjour en réanimation était corrélée à la morbidité. Il ressort donc que

la chirurgie ouverte de l'anévrisme de l'aorte abdominale expose au risque de complications, auquel s'associe la morbidité liée au séjour en réanimation. Un fait important rapporté par cette étude est l'importance de l'hypothermie dans les complications péri-opératoires liées à cette chirurgie. Cette hypothermie est d'origine multifactorielle : chirurgie ouverte avec exposition péritonéale, perfusion de fluides froids, durée de chirurgie prolongée, etc. De nombreuses études ont mis en évidence l'association de l'hypothermie avec de nombreuses atteintes systémiques, incluant coagulopathie, infection du site opératoire, complications cardiovasculaires [22,23].

Dieng et al. en réalisant une étude rétrospective sur les opérés d'AAA sous rénale sur une période de 12 ans retrouvent une morbidité de 25% avec une mortalité estimée à 12,5% [24]. L'âge moyen était de 64 ans, comparable à celui retrouvé dans notre série. Les pertes sanguines étaient en moyenne de 1200 ml, bien supérieures à notre médiane de 700 ml. Les complications les plus fréquemment retrouvées étaient cardiaques, à l'instar de notre étude, mais marquées par des tendances hypertensives en post-opératoire.

Cai li et al. ont colligé de janvier 2004 à Octobre 2010, 316 cas de chirurgie anévrysmale élective de l'aorte abdominale au sein de l'université de Sun Yat-sen en Chine avec une morbidité opératoire de 48,8%, dominée par les complications respiratoires et cardiaques (18,9% et 14,2%) [25]. Ils ont identifié comme principaux facteurs prédictifs de morbidité un âge avancé, une intervention en contexte d'urgence, l'existence préopératoire d'une BPCO, d'une dysfonction cardiaque ou d'une insuffisance rénale et une durée de clampage aortique supérieure à 90 minutes.

De janvier 2007 à décembre 2011, une étude rétrospective réalisée au sein du service de réanimation chirurgicale du CHU Ibn Sina de Rabat en vue de caractériser l'épidémiologie et les facteurs de risque de complications respiratoires après chirurgie de l'aorte abdominale, incluait 125 patients opérés pour pathologie aortique dont 24 anévrysmes, avec un taux de complications respiratoires de 17,6%[26]. L'incidence de ces complications varient selon les critères diagnostiques utilisés, de 5 à plus de 50% [27]. Dans cette étude, Azzouzi et al. décrivaient une reventilation dans 4,8% des cas, une difficulté de sevrage de la ventilation artificielle dans 3,2% des cas, une pneumopathie dans 4% des cas, un syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) dans 4% des cas et une nécessité de fibroaspiration bronchique dans 1,6% des cas. Ces complications étaient à l'origine d'une durée d'hospitalisation et d'un coût plus important [28]. Ces résultats étaient en parfait accord avec ceux de Landry et al. [18]. L'âge, la présence d'une BPCO, la présence d'une anomalie à l'EFR préopératoire et la reprise chirurgicale étaient statistiquement associés à la survenue d'une complication respiratoire postopératoire. Le taux de mortalité était de 16,8%.

Le taux de mortalité élevé de notre étude est très probablement lié au faible nombre de patients opérés au cours de l'année (moins de 50 patients opérés de façon réglée par an), à l'inclusion des patients opérés en contexte d'urgence et aux particularités de notre population (BPCO, comorbidités cardiovasculaires, stades évolués de la maladie artérielle). Il est à noter que les dernières années ont connu un essor considérable en termes de chirurgie endoprothétique, ce qui a contribué à la réduction du nombre de patients opérés par laparotomie. Ces techniques prometteuses semblent diminuer la durée de séjour hospitalier, facteur prédictif de morbidité dans notre série.

Une deuxième étude rétrospective réalisée au sein du même service de janvier 2010 à janvier 2017, et portant sur les facteurs prédictifs de mortalité dans la chirurgie de l'aorte abdominale, retrouvait une morbidité de 44% dominées tout comme dans notre étude par les complications d'ordre cardiovasculaire, respiratoire et rénal [29]. Le taux de mortalité, moindre par rapport au nôtre, était de 13,5% avec comme principaux facteurs associés l'existence d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, un antécédent d'infarctus du myocarde, un antécédent de revascularisation, la prise de beta bloquants, l'hypotension peropératoire et un taux d'hémoglobine bas en préopératoire. Cette série regroupait 200 patients avec une majorité opérée pour une pathologie occlusive (128 patients) et seulement 72 patients opérés pour anévrysme. Il ressort que l'existence d'un terrain cardiovasculaire ou respiratoire en amont de la chirurgie favorise la survenue de complications post-opératoires. Il en est de même pour le caractère obstructif ou anévrysmal de l'atteinte aortique. En effet, la chirurgie obstructive expose à moins de contraintes hémodynamiques compte tenue d'une adaptation et une circulation de suppléance installées depuis très longtemps et qui ont pour but d'amortir les conséquences hémodynamiques du clampage et du déclampage aortique, pourvoyeurs de contraintes hémodynamiques délétères.

Une troisième étude rétrospective réalisée de janvier 2008 à décembre 2018 colligeait 234 patients avec une morbidité post-opératoire de 46% dominée par des complications d'ordre cardiovasculaire, respiratoire et rénal [30]. Le taux de mortalité retrouvé était de 17,5%, avec comme facteurs prédictifs de mortalité l'existence pré-opératoire d'une BPCO, un saignement abondant en per-opératoire, et la survenue en post-opératoire d'une insuffisance rénale aigue, d'un syndrome d'ischémie-reperfusion ou d'une pneumopathie.

Conclusion

Il apparait que la chirurgie de l'anévrysme de l'aorte abdominale constitue un challenge en terme d'anesthésie et de réanimation, étant à l'origine d'une morbidité post-opératoire non négligeable favorisée par des facteurs

pouvant être la cible en pré-opératoire de moyens thérapeutiques adaptés. Les complications dominées par celles cardiaques, respiratoires et rénales ne doivent pas faire oublier la recherche systématique de complications neurologiques ou digestives qui quoique rares sont grevées de

conséquences dramatiques. Une évaluation préanesthésique permettant une préparation appropriée permet en plus d'une réanimation post-opératoire armée d'améliorer le pronostic global et de réduire la morbidité de cette chirurgie. ■

Références

1. Alcorn HG, Wolfson Jr. SK, Sutton-Tyrrell K, Kuller LH, O'Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the cardiovascular health study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16:963-70.
2. Naydeck BL, Sutton-Tyrrell K, Schiller KD, Newman AB, Kuller LH. Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults with and without isolated systolic hypertension. *Am J Cardiol* 1999;83:759-64.
3. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Hofman A, De Jong PT, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam study. *Am J Epidemiol* 1995;142:1291-9.
4. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm detection and management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997;126:441-9.
5. Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale ; E. Marret, N. Lambert, F. Bonnet Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75970 Paris cedex 20, France ; doi : 10.1016/j.annfar.2005.08.023
6. Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL. Surgeon volume and operative mortality in the United States. *N Engl J Med* 2003;349:2117-27.
7. Jean-Luc Fellahi, Rémi Schweizer, Algorithme simplifié SFAR/ SFC d'évaluation et de stratification du risque, p3
8. Emmanuel Samain, Sébastien Pili-Floury, Comment faire le diagnostic de l'infarctus du myocarde post-opératoire, p3
9. Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO clinical practice guidelines on acute kidney injury. *Kidney Int* 2012;2(Suppl):8-12.
10. Kieffer E. Les anévrismes de l'Aorte Sous-Rénale in Collection « Actualités de Chirurgie vasculaire ». Editions AERCv, Paris 1990 : 102-109
11. Newitt MP. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population based study. *New England J. Med*, 1989, 321: 1009-1014.
12. Boccalon H, Léger P. Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs. Anévrismes. La revue du Praticien 2002. 52:35-45
13. Lehner S, Wittgen C. Infections of the Aorta: Case report and review of treatment. *Vascular*, 2005; 13(4):252-256
14. Zarins CK, Harris J. Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg* 1997;4:232-41.
15. Paty Ps, Darling RC, Chang BB, Shah DM, Leather RP. A prospective randomized study comparing exclusion technique and endoaneurysmorrhaphy for treatment of infrarenal aortic aneurysm. *J Vasc. Surg*, 1997; 25(3) : 442-5.
16. Cardon A, Brenugat S, Jan F, Kerdiles Y. Treatment of infrarenal aortic aneurysm by minimally invasive retro-peritoneal approach: use of a video-assisted technique; *J Vasc surg* 2005; 41(1):156-9
17. Mandolino T, Canciglia A, Russo S, Carmignani A, Mastrojeni C, Spinelli F. Retroperitoneal approach in the treatment of supra- and infrarenal aortic aneurysm; *Chir. Ital* 2004 ; 56(3):365-9
18. Predictors of perioperative morbidity and mortality in open abdominal aortic aneurysm repair Gregory J. Landry, Timothy K. Liem, Cherrie Z. Abraham, Enjae Jung, Gregory L. Moneta Division of Vascular Surgery, Knight Cardiovascular Institute, Oregon Health & Science University, 3181 SW Sam Jackson Park Road, OP11, Portland, OR, 97239, USA
19. Tan TW, Kalish JA, Hamburg N, Rybin D, Doros G, et al. Shorter duration of femoral-popliteal bypass is associated with decreased surgical site infection and shorter hospital length of stay. *J Am Coll Surg*. 2012;215:512e518.
20. Daley BJ, Cecil W, Clarke PC, Cofer JB, Guillaumondegui OD. How slow is too slow? Correlation of operative time to complications: an analysis from the Tennessee Surgical Quality Collaborative. *J Am Coll Surg*. 2014;220:550e558.
21. Procter LD, Davenport DL, Bernard AC, Zwischenberger JB. General surgical operative duration is associated with increased risk-adjusted infectious complication rates and lengths of hospital stay. *J Am Coll Surg*. 2010;210:60e65.
22. Sessler DL. Perioperative thermoregulation and heat balance. *Lancet*. 2016;387: 2655e2664.
23. Madrid E, Urrutia G, i Figuls MR, et al. Active body surface warming systems for preventing complications caused by inadvertent perioperative hypothermia in adults. *Cochrane Syst Rev*. 2016;(4).
24. A. Diengi, A. ND. Diop, O Diarra, A. G. Ciss , A. Ndiaye, O. Kane, S. Ba, M. Ba, M. Ndiaye. Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale à Dakar. *Pann. Afr. Chir. Thor. Cardiovasc*. 2007; 2(1): 53-58
25. Cai Li, Wen-Han Yang, Jun Zhou et al. Risk factors for predicting postoperative complications after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: results from a single vascular center in China. *J Clin Anesth*. 2013; 25: 371-378
26. Almahdi Awab & Brahim Elahmadi1, Tarik Lamkinsi2, Rachid El Moussaoui1, Ahmed El Hijri1, Abderrahim Azzouzi1, Mustapha Aliloul 1 Université Mohammed V, unité de pédagogie et de recherche en anesthésie réanimation, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc Epidémiologie et facteurs de risque des complications respiratoires majeures après chirurgie de l'aorte abdominale au CHU Ibn Sina, Maroc
27. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non-cardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2001; 135:847-57. PubMed| Google Scholar
28. Steyerberg EW, Kievit J, de Mol Van Otterloo JC, van Bockel JH, Eijkemans MJ, Habbema JD. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: A clinical Page number not for citation purposes 4 prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med*. 1995;155:1998-200. PubMed| Google Scholar
29. Rachid El Moussaoui, Ahmed El Hijri, Abderrahim Azzouzi, Mustapha Aliloul, Benghir , Université Mohammed V, unité de pédagogie et de recherche en anesthésie réanimation, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc Facteurs prédictifs de mortalité dans la chirurgie de l'aorte abdominale
30. Almahdi Awab & Brahim Elahmadi, Tarik Lamkinsi, Rachid El Moussaoui, Ahmed El Hijri, Abderrahim Azzouzi, Mustapha Aliloul Université Mohammed V, unité de pédagogie et de recherche en anesthésie réanimation, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

STEMI aux urgences de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat

H. Tobi^{1*}, M. Elabbadi¹, M. Lekhlit¹, S. Jidane¹, T. Nebhani¹, N. Chouaib¹, A. Belkouch¹, S. Zidouh¹, A. Bertul^{1,2}, L. Belyamani^{1,2}

¹ Pôle des Urgences Médico-chirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V de Rabat.

² Urgences de l'Hôpital Universitaire International Mohamed VI de Bouskoura, Université Mohamed VI des Sciences de la Santé, Casablanca.

*Auteur correspondant : Hamza Tobi,
E-mail : hamzatobi.ht@gmail.com

Mots clés

Syndrome coronarien aigu
Service des urgences
STEMI
Thérapie basée sur preuves

Résumé

La médecine d'urgence joue un rôle primordial dans la prise en charge des syndrome coronarien aigu (SCA) en assurant le diagnostic rapide des patients les plus à risque, la mise en place des traitements adaptés ainsi que l'orientation vers la filière cardiologique. Une étude prospective observationnelle portant sur les patients admis pour un SCA avec sus-décalage du segment ST, a été réalisée sur une période de 6 mois entre janvier 2021 et juin 2022 au niveau du service des urgences de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V en collaboration avec le service de cardiologie. Cette étude a pour objectif de décrire le profil épidémiologique et clinique des patients admis pour SCA avec sus-décalage du segment ST et pour servir de base pour ajuster et augmenter l'adhésion aux recommandations internationales et à la thérapie basée sur les preuves.

Keywords

Acute coronary syndrome
Emergency Department
STEMI
Evidence-based therapy

Abstract

Emergency medicine plays an important role in the management of acute coronary syndrome (ACS) by ensuring the rapid diagnosis of the patients most at risk, the implementation of appropriate treatments as well as orientation towards the cardiology sector. A prospective observational study of patients admitted for an ACS with ST segment elevation (STEMI) was carried out over a period of 6 months between January 2021 and June 2022 at the Emergency Department of the Military Training Hospital Mohamed the Vth with collaboration of the cardiology department. This study aims to describe the epidemiological and clinical profile of patients admitted for STEMI and may serve as a basis for adjusting and increasing adherence to international recommendations and evidence-based therapy.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

L'infarctus du myocarde (IDM) est généralement défini comme la mort des cardiomyocytes causée par une ischémie importante et durable due à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène. Le STEMI (*ST elevation myocardial infraction*) est le résultat d'une ischémie transmurale, alors que le NSTEMI ne se propage pas à travers toute la paroi myocardique [1].

Un STEMI est suspecté lorsqu'un patient présente une douleur thoracique et un sus-décalage persistant du segment ST sur au moins deux dérivations ECG anatomiquement contiguës. En outre, un STEMI doit être suspecté si la présentation clinique est compatible et que le tracé ECG montre un bloc de branche gauche (BBG), car dans certains cas l'occlusion coronaire totale se manifeste par un BBG [2].

Le diagnostic précoce du STEMI est crucial pour mettre en place un traitement approprié et devrait idéalement être posé dans les 10 minutes suivant le premier contact médical [2]. Des initiatives ont permis de sensibiliser à l'importance de réduire au minimum le délai de reperfusion par un diagnostic précoce et un transfert immédiat vers un établissement offrant la possibilité d'un cathétérisme cardiaque et d'une intervention coronarienne percutanée (ICP) primaire ultérieure [3].

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle portant sur les patients admis pour un STEMI et qui ont consulté au niveau des urgences, réalisée sur une période de 6 mois entre janvier 2021 et juin 2022 au niveau du pôle des Urgences de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V en collaboration avec le service de cardiologie.

Cette étude a pour objectif de décrire le profil épidémiologique et clinique des patients admis pour STEMI. Ont été inclus dans cette étude les patients admis au service d'accueil des urgences vitales (SAUV) ayant une symptomatologie clinique suggestive d'IDM aigu, un sus-décalage du segment ST sur l'ECG à l'admission, une élévation de la Troponine cardiaque, et un délai de début des symptômes ≤ 24 h. Ont été exclus de cette étude les patients admis pour toute autre pathologie susceptible de causer une douleur thoracique, une élévation de la troponine ou un sus-décalage du segment ST en dehors de l'IDM.

Le recueil d'information des patients a porté sur : l'identité, l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires, les antécédents d'événements cardiovasculaires, les symptômes cliniques à l'admission, les aspects électriques de l'ECG,

la cinétique de la troponine, le délai entre le début des symptômes et l'admission, les thérapeutiques reçues, et l'évolution clinique et électrique.

Résultats

56 patients ont été inclus dans cette étude. La moyenne d'âge des patients retenus pour l'étude est de $62,6 \pm 6,8$ ans avec des extrêmes d'âge de 38 ans et 84 ans. Avec une forte prédominance masculine (67,9% vs 32,1%), le sexe ratio est de 2,1.

Les facteurs de risque cardiovasculaires ont été répartis comme suit : le diabète dans 50%, l'HTA dans 38,7%, la dyslipidémie dans 42,8%, le tabagisme actif dans 42,8%. Langor est reporté dans 14,2%, et la cardiopathie ischémique documentée chez 17,8% des cas. Tous les patients sélectionnés avaient au moins 1 seul facteur de risque cardiovasculaire.

Le délai de consultation moyen au service des urgences après le début des symptômes pour notre série de patients était de 8,7 heures, 35,7% des patients ont été référé par un médecin généraliste ou spécialiste.

Tous les patients sélectionnés pour notre étude ont consulté pour une douleur thoracique infarctoïde d'irradiation typique survenant au repos et persistante. D'autres symptômes cliniques étaient également présents. Il s'agit principalement d'épigastalgies, nausées et vomissements chez 39,3% des patients et de dyspnée chez 17,8%.

A l'examen clinique, la PAS moyenne est de $131,4 \pm 13,4$ mmHg (180-110), la PAD moyenne est de $74,9 \pm 11,3$ mmHg (60-95). La fréquence cardiaque moyenne est de $79,3 \pm 47,4$ bts/min (50-122). La fréquence respiratoire moyenne est de $19,5 \pm 2,8$ cycles/ min. La saturation artérielle en O_2 moyenne était de 96%, et seulement 7,1% des cas avaient des valeurs en dessous de 95%. Les râles crépitants aux champs pulmonaires étaient présents chez 17,8% des patients, souvent ses patients présentaient une dyspnée à l'admission. Tous les patients de notre échantillon avaient un score de Glasgow de 15/15.

Le territoire antérieur était le plus touché chez 64,3% des cas, suivi par le territoire inférieur dans 28,6% et le territoire latéral dans 7,1% des cas. Les troubles de conduction ont été trouvés dans 25% des cas à type de bloc de branche, tandis que 3,75% ont présenté un trouble de rythme à type de fibrillation auriculaire.

Tous nos patients ont bénéficié de dosage de la troponine cardiaque ultrasensible avec une moyenne de $39\ 919,29 \pm 5\ 091,1$ ng/l (231-183 354). Le dosage a été répété plusieurs fois pour chaque patient pour pouvoir déceler le profil augmentant ou descendant de la troponine.

Tableau 1 : moyenne d'âge en cas de STEMI, selon les données de la littérature.

Auteurs	H. Akoudad et al.	F. Addad et al.	L. Belle et al.	Mentias et al.	Notre série
Pays de l'étude	Maroc	Tunisie	France	USA	Maroc
Moyenne d'âge (années)	60	60,8 $\pm$ 12,2	63 $\pm$ 14	60 $\pm$ 13	62,2 $\pm$ 6,8

Tableau 2 : répartition des données en fonction du sexe en cas de STEMI.

Auteurs	H. Akoudad et al.	F. Addad et al.	L. Belle et al.	Mc Manus et al.	Notre série
Pays de l'étude	Maroc	Tunisie	France	USA	Maroc
Hommes	75%	88,5%	75%	60,6%	67,9%
Femmes	25%	11,5%	25%	39,4%	32,1%

Tableau 2 : prévalence des facteurs de risque en cas de STEMI dans notre série et la littérature.

Auteurs	H. Akoudad et al.	F. Addad et al.	L. Belle et al.	Bagai et al.	Notre série
Pays de l'étude	Maroc	Tunisie	France	USA	Maroc
Diabète	14%	32%	17%	20,3%	50%
HTA	27%	39,7%	45%	61,9%	38,7%
Dyslipidémie	5%	18,2%	36%	53,2%	42,8%
Tabagisme	51%	63,6%	42%	46,9%	42,8%

A l'échographie trans-thoracique les troubles de la cinétique des parois cardiaques, en rapport avec le territoire infarcté ont été notés chez 67,85 % des patients. La dysfonction ventriculaire a été altérée chez 25% des patients avec une FEVG $\leq$ 40%.

Tous les patients ont reçu un traitement à base de : aspirine, clopidogrel et enoxaparine selon les protocoles indiqués dans les recommandations de l'*European Society of Cardiology* (ESC).

L'athrombolyse a été indiquée chez 10,7% des patients par la Ténecteplase (Metalyse®) avec un succès clinique et électrique de 33,3% des cas. l'angioplastie primaire a été réalisée dans 78,5 % de cas, avec un délai moyen d'admission en salle de cathétérisme de 8,8 h à partir du début des symptômes.

Concernant l'évolution des patients de notre série, les complications sont réparties par ordre de fréquence comme suit : thrombus ventriculaire gauche (14,28 %), poussée d'insuffisance ventriculaire gauche (10,71%) dont 3,6 % avec instabilité hémodynamique, péricardite (7,14%) ; d'autres complications ont été observé moins fréquemment, avec

un taux de 3,57% pour chacune : troubles de conduction à type de BAV de 1^{er} degré, anévrisme de l'apex, AVCI, et des complications hémorragiques. Les suites thérapeutiques étaient sans particularités pour 67,85% de cas.

Aucun décès intra-hospitalier n'a été enregistré dans la série de patients sélectionnés pour notre étude. Un seul cas de décès était enregistré à J16 de la sortie de l'hôpital. Il s'agit d'un cas de sexe féminin réadmis pour la même symptomatologie clinique, la coronarographie urgente a montré un resténose du stent, compliquée d'un choc cardiogénique réfractaire.

Discussion

La douleur thoracique est devenue un problème médical majeur car elle reflète un signe d'alarme d'ischémie cardiaque et d'infarctus. À l'heure actuelle, la douleur thoracique représente l'une des principales plaintes des patients qui se rendent dans un service d'urgence.

L'âge est un facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire chez les adultes. Mentias, et al. [1] lors d'une étude rétrospective portant sur 3913 patients se présentant avec un STEMI ; ont démontré une diminution significative de l'âge des patients présentant un STEMI au cours des deux dernières décennies passant de 64 ± 12 en 1995 à seulement 60 ± 13 en 2014. Cette tendance alarmante observée est constante, indépendamment des antécédents de maladies coronariennes. Cette étude montre que malgré une meilleure compréhension des facteurs de risque cardiovasculaire et un intérêt accru pour la cardiologie préventive, les patients présentant un STEMI au cours des 20 dernières années sont de plus en plus jeunes. Concernant notre étude, la moyenne d'âge retrouvée est de $62,2 \pm 6,8$, rejoignant ainsi les données de la littérature.

L'incidence des maladies coronariennes est nettement plus faible chez les femmes que chez les hommes avant l'âge de 50 ans, après quoi l'incidence des coronaropathies augmente et se rapproche de celle observée chez les hommes à partir de la huitième décennie [2, 4]. Concernant la proportion des cas masculins dans notre étude, le sexe ratio est de 2,1.

Les recherches épidémiologiques ont établi que le tabagisme, le diabète, l'hyperlipidémie et l'hypertension comme des facteurs de risque indépendants de coronaropathie. En outre, il a été démontré que le traitement de ces facteurs de risque réduit le risque d'événements cardiaques futurs [5,6,7]. Dans notre étude le diabète est le 1^{er} facteur de risque modifiable retrouvé avec un taux de 50% de l'ensemble des patients admis pour STEMI, ce qui représente un pourcentage élevé par rapport aux autres études dans la littérature. Ce constat est alarmant du fait des risques liés au développement du diabète, les données pour les autres

facteurs de risque cardiovasculaires, sont semblables à ceux de la littérature.

L'intervention coronarienne percutanée (ICP) primaire est actuellement l'option de reperfusion privilégiée pour l'IDM avec sus-décalage du segment ST. Le délai porte-ballon désigne l'intervalle de temps entre l'arrivée d'un patient atteint de STEMI à l'hôpital et le moment du gonflage du ballonnet (ou du déploiement du stent) qui rouvre l'artère ou les artères occluses. Les directives de pratique actuelles [10] recommandent un objectif de 90 minutes pour le délai porte-ballon comme stratégie pour obtenir une reperfusion de haute qualité. Lorsque l'angioplastie ne peut être réalisée dans le délai recommandé, l'urgentiste doit envisager d'initier une thérapie fibrinolytique immédiate. Il a été démontré que l'administration des fibrinolytiques dans les 2 premières heures après le début des symptômes, permet de réduire la mortalité jusqu'à 48 % [11].

L'association entre le retard de prise en charge et la mortalité, ainsi que le développement de l'insuffisance cardiaque, a été abordée de la manière la plus claire par Therkelsen et al [12]. Ils ont montré que, pour chaque heure de retard depuis le début de symptômes jusqu'à recevoir le traitement, le risque de décès et le risque d'insuffisance cardiaque augmentaient de 10 % sur un suivi de trois ans [13].

Le choc cardiogénique touche environ 10 % des patients STEMI et est associé à un risque élevé et persistant de mortalité à l'hôpital, généralement supérieur à 40 % [13]. Pour les patients présentant un infarctus aigu du myocarde avec un choc cardiogénique, la revascularisation urgente est la norme de soins [14]. Les complications mécaniques sont peu fréquentes après un STEMI, mais potentiellement fatales et couramment associées à une mortalité importante si elles ne sont pas traitées par intervention chirurgicale précoce [15].

L'adoption généralisée d'une thérapie de reperfusion précoce a entraîné une réduction significative de l'incidence et du taux de mortalité précoce suite à ces complications [16]. Les résultats que nous avons trouvés dans notre étude semblent cohérents avec les données de littérature.

Le taux de mortalité après un STEMI a diminué au cours des deux dernières décennies. Selon le registre SWEDEHEART/RIKS-HIA, la mortalité à un an est passée de 21 % en 1996 à 13,3 % en 2007. Pendant cette période, le recours à l'angioplastie primaire pour la prise en charge du STEMI est passé de 12 % à 61 % et le traitement de reperfusion de 66 % à 79 % [17]. Notre taux de mortalité à 30 jours est de 1,78% chez les patients sélectionnés, ce qui semble être inférieur aux résultats des essais randomisés récents. Ceci peut être expliqué par la non sélection

de patients se présentant aux urgences avec des états compliqués (choc cardiogénique, arrêt cardiaque) ou ceux arrivant tardivement.

Conclusion

Afin d'améliorer la qualité des soins et de réduire les délais de traitement adéquats, il convient de poser un diagnostic précoce du STEMI, dans cette perspective, les recommandations européennes actualisées en 2022 viennent souligner que les équipes médicales d'urgence

sont responsables du diagnostic précoce, du triage, du transport et du traitement des patients atteints de tout SCA notamment le STEMI. Les données de notre étude évaluant l'écart entre la pratique quotidienne et les recommandations, peuvent servir de base pour ajuster et augmenter l'adhésion à la thérapie basée sur les preuves. Cet écart est connu pour être influencé par de nombreux facteurs, dont les aspects culturels, éducatifs, financiers et géographiques de chaque région. ■

Références

1. Thygesen, K. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction.
2. Roffi, M. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC).
3. Hammer A. Ein Fall von thrombotischem Verschlusse einer der Kranzarterien des Herzens. Wien Med Wschr. 1878;28:97-102.
4. Ibanez, B. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC).
5. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J 2000 ; 21 : 1502-13
6. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2007;28:2525-2538; Circulation. 2007;116:2634-2653; J Am Coll Cardiol. 2007;50:2173-2195.
7. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KAA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Am J Cardiol. 15 août 2002;90(4):358-63.
8. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 29 janv 2013;61(4):e78-140.
9. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). N Engl J Med. 30 janv 1992;326(5):310-8.
10. Badimon L, Padró T, Vilahur G. Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. avr 2012;1(1):60-74.
11. Sun J, Underhill HR, Hippe DS, Xue Y, Yuan C, Hatsukami TS. Sustained acceleration in carotid atherosclerotic plaque progression with intraplaque hemorrhage: a long-term time course study. JACC Cardiovasc Imaging. août 2012;5(8):798-804.
12. Ruggeri ZM, Orje JN, Habermann R, Federici AB, Reininger AJ. Activation-independent platelet adhesion and aggregation under elevated shear stress. Blood. 15 sept 2006;108(6):1903-10.
13. Duchez AC, Boudreau LH, Naika GS, Bollinger J, Belleannée C, Cloutier N, et al. Platelet microparticles are internalized in neutrophils via the concerted activity of 12-lipoxygenase and secreted phospholipase A2-IIA. Proc Natl Acad Sci U S A. 7 juill 2015;112(27):E3564-3573.
14. Park KC, Gaze DC, Collinson PO, Marber MS. Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease. Cardiovasc Res. 1 déc 2017;113(14):1708-18.
15. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. Circulation. 27 juin 2000;101(25):2981-8.
16. Nishikimi T, Kuwahara K, Nakao K. Current biochemistry, molecular biology, and clinical relevance of natriuretic peptides. J Cardiol. mars 2011;57(2):131-40.
17. Richardson WJ, Clarke SA, Quinn TA, Holmes JW. Physiological Implications of Myocardial Scar Structure. Compr Physiol. 20 sept 2015;5(4):1877-909.
18. Vogel B, Claessen B.E., Arnold, S.V. et al. ST-segment elevation myocardial infarction. Nat Rev Dis Primers 5, 39 (2019).

Prise en charge du paludisme d'importation aux urgences de l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat

M. Lekhlit*, H. Tobi, N. Chouaib, S. Jidane, T. Nabhani, A. Belkouch, S. Zidouh, L. Belyamani

Pôle des Urgences Médico-chirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université mohamed V de Rabat.

*Auteur correspondant : Mounir Lekhlit,
E-mail : lekhlitm@gmail.com

Mots clés

Plasmodium
Paludisme d'importation
Traitement

Keywords

Malaria
Imported malaria
Treatment

Résumé

Le Paludisme ou malaria est une protozoose fébrile causée par un hématozoaire du genre plasmodium qui se transmet à l'homme par la pique d'un moustique vecteur du genre anophèle femelle. Au Maroc, l'année 2010 a connu la déclaration de l'éradication du paludisme de son territoire, pourtant chaque année on enregistre la découverte d'environ 100 nouveaux cas de paludisme d'importation. Notre étude qui était une description prospective concernant 49 cas entre janvier 2017 et décembre 2018, de leurs profils épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique a montré que l'incidence annuelle moyenne dépasse les 33%, la prédominance masculine par 98% des cas, un âge moyen de 40 ans, et un délai moyen d'apparition de signes de 25 jours. La goutte épaisse et le frottis sanguin étaient nos examens de certitude de choix. Notre schéma thérapeutique était basé sur l'association des molécules artéméther/luméfantarine et la primaquine. L'évolution était favorable pour la majorité des cas avec enregistrement d'un seul décès.

Abstract

Malaria is a febrile protozoan disease caused by a hematozoan of the Plasmodium genus which is transmitted to humans by the bite of a mosquito vector of the female Anopheles genus. In Morocco, the year of 2010 saw the declaration of the eradication of malaria from its territory, however each year we discover around 100 new cases of imported malaria. Our study, which was a prospective description of 49 cases between January 2017 and December 2018, of their epidemiological, clinical, biological and therapeutic profiles showed that the average annual incidence exceeds 33%, the male predominance by 98% of cases, a average age of 40 years, and an average time to the onset of signs of 25 days. The thick film and the blood smear were our definitive examinations of choice. Our therapeutic regimen was based on the combination of molecules artemether/lumefantrine and primaquine. The evolution was favorable for the majority of our cases and we have recorded a single death.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Le Paludisme ou la malaria est une dérivation latine qui traduit le « mal-air », et exprime une protozoose fébrile causée par un hématozoaire du genre plasmodium qui se transmet à l'homme par la pique d'un moustique vecteur du genre anophèle femelle [1]. Le paludisme d'importation est défini par le fait de contracter un paludisme dans une zone endémique palustre. Il se manifeste au retour dans une région indemne de paludisme, par des symptômes cliniques et la mise en évidence du plasmodium sur l'examen au frottis sanguin et à la goutte épaisse [2-3].

Au Maroc, la Maladie impose la déclaration obligatoire [1-4]. L'année 2010 a connu la déclaration de l'éradication du paludisme de son territoire [1-5], pourtant chaque année enregistre la découverte d'environ 100 nouveaux cas de paludisme d'importation qui risquent encore d'augmenter suite à la hausse des déplacements internationaux précisément des zones endémiques [1-6].

L'objectif de ce travail est d'évaluer les profils cliniques et paracliniques ainsi que la prise en charge thérapeutique des patients présentant un paludisme d'importation admis aux service des urgences médico-chirurgicales de l'Hôpital

Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIM V).

Matériels et méthodes

C'est une étude prospective descriptive concernant 49 cas, qui s'était déroulée dans le service des urgences médico-chirurgicales HMIMV pendant la période du janvier 2017 au décembre 2018. ont été inclus, les patients adultes hospitalisés dans le service pour pic fébrile inexpliqué durant la période qui suit leurs séjours dans une zone endémique.

Le diagnostic positif est posé par la mise en évidence du parasite genre plasmodium par l'examen microscopique du frottis sanguin et goutte épaisse sur un prélèvement sanguin veineux périphérique. Les données ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux des patients hospitalisés pour paludisme d'importation. Elles comprenaient : les données démographiques, épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives.

Résultats

L'année 2017 a enregistré 30 cas, tandis que l'année 2018 a enregistré 19 cas. La moyenne d'âge des patients est de 40

ans (23 et 56 ans). 48 patients (98%) sont de sexe masculin face à une seule patiente (2 %). Tous nos 49 patients sont de nationalité Marocaine. Le Séjour de nos patients a duré en moyenne 7 mois (15 jours et 1 an). L'ensemble des cas sont contaminés dans la zone subsaharienne, la république du centre Afrique a marqué le taux le plus élevé par 31 cas soit plus de 56%, suivie de la République Démocratique du Congo (RDC) par 10 cas soit 18%.

La majorité de nos patients ont utilisé une chimio-prophylaxie adaptée à leurs pays hôte au cours de leur séjours. 2 patients ont pris l'association Atovaquone/Proguanil, 44 ont pris la Méfloquine et 3 patients n'ont pas pris de chimio prophylaxie. 33 patients ont appliqués les mesures de protection recommandées versus 16 patients (port de vêtements longs, utilisation de moustiquaires et répulsifs)

La fièvre accompagnée de frissons et de sueurs était les principaux symptômes chez 41 patients (83%). 24 cas ont présentés des signes digestifs ; notamment nausées, vomissements, diarrhée et trouble de transit (48%). 43 cas ont présentés un syndrome algique (arthralgies, myalgies, courbatures, incompétence, fatigabilité), soit 87% des cas. 3 patients ont montré des signes de gravités (détresse respiratoire, signes neurologiques, péritonite et hématurie), soit 6% des cas.

La goutte épaisse et le frottis sanguin après la coloration de May-Grünwald-Giemsa , ont permis la confirmation de du diagnostic par l'identification du parasite et la description de parasitémie. 32 cas avaient le *P. Ovale* soit 69%, 12 cas le *P. Falciparum* soit 26% , un cas avait l'association d'*Ovale* et le *Falciparum* soit 2% et 4 cas dont l'espèce ont été pas détecté soit 3%.

L'ensemble des 49 patients ont bénéficié d'une exploration biologique pendant leur admission ; l'anémie était présente chez 45%, La thrombopénie chez 47%, L'hypoglycémie chez 18%, insuffisance rénale aiguë chez 59%. La majorité des 49 cas de notre série avaient des accès palustres simples, pourtant 3 patients ont présenté un paludisme grave.

En plus de la détection du *P. Falciparum*, un de nos patients a présenté des signes de détresse respiratoire accompagnée de défaillance neurologique ce qui a nécessité son transfert à la réanimation, un deuxième a présenté une péritonite sur splénomégalie, et un troisième qui a montré des signes d'insuffisance rénale avec hématurie.

Le choix thérapeutique dépendait de l'espèce trouvée : l'association Artéméter/Luméfantine (Coartem®) pour le *P. Falciparum* pour 12 patients (26%) ; Primaquine plus Artéméter/Luméfantine pour le *P. Ovale* pour 47 patients (74%).

La surveillance de l'évolution des patients s'est faite cliniquement par le contrôle de l'état de conscience, de la température, des constantes vitales et des différents symptômes initiaux ainsi qu'au niveau biologique par le contrôle des différentes perturbations biologique et l'évolution de la parasitémie. L'amélioration était favorable sous traitement pour la majorité des patients en quelques jours avec l'enregistrement d'un seul cas décédé.

Discussion

Etant une ancienne pathologie de l'humanité, le paludisme reste toujours un grand défi de la santé mondiale à cause des formes graves surtout ceux du *P. Falciparum* mettant en jeu les pronostics vitaux. L'OMS enregistre annuellement plus d'un million de décès surtout chez les enfants africains moins de 5ans [3-5].

A partir de 2005 le Maroc n'archive plus des cas autochtones, à l'exception des deux années 2010 et 2011 qui marqué 3 cas de paludisme d'aéroport et transfusionnel, ce qui a permis de certifier le Maroc en 2010 par l'OMS étant que pays exempt de paludisme. Pourtant les établissements sanitaires enregistrent chaque année des augmentations des cas de paludisme d'importation estimés aux alentours de 100 nouveaux patients par an secondaire à l'augmentation des flux aériens et des mouvements de voyageurs en provenance de zones endémiques, conséquence des missions humanitaires militaires, des échanges d'étudiants et des mouvements de marchandise [3-8].

La grande différence remarquable d'incidence annuelle entre l'étude de Benaziz et al. [7] avec la notre et celle de Razzouk et al. [8] peut se traduire par le fait de la réception des hôpitaux militaires des patients rentrants des missions humanitaires dans les différents pays de la zone subsaharienne.

Les 49 cas de paludisme de notre série ont étaient des militaires actifs avec une moyenne d'âge de 40 ans dont plus de 98% de sexe masculin (une seule femme) ; 99,2% et 92% dans les études de Rezzouk et Benaziz respectivement. Pas de cas d'enfants enregistrés. La durée moyenne du voyage de nos cas était d'environ 7 mois ; 10 mois pour Benaziz et al. et 6 mois pour Rezzouk et al.

Dans notre étude la RCA a eu la première place des pays de contamination, face à la guinée équatoriale dans l'étude de Benaziz, et la Cote d'Ivoire dans l'étude de Rezzouk ; ce qui confirme que l'Afrique subsaharienne est la zone la plus risquée.

Sachant que le délai moyen peut varier entre 7 jours et 3 mois au dépend de chaque type de plasmodium, dans notre série l'apparition des symptômes avait une moyenne de 25 jours, plus longue par 3 jours environ du délai moyen de l'étude de Benaziz qui était à 22 jours et 16 jours dans

l'étude du Rezzouk. Les accès palustre chez nos patients sont manifestés en premier lieu par des pics fébriles notamment chez 83% des cas, en concordance avec les 100% des patients du Benaziz et 90,7% Rezzouk. La fièvre le maître symptôme du paludisme, souvent accompagnée de frissons (83% dans notre série vs 100% chez Rezzouk et 64% chez Benaziz).

Les Céphalées et la fatigue ont été rapportées par 39 patients de notre étude soit 79% des cas comparativement à 62% chez Benaziz et 57,5% chez Rezzouk. Plus de 48% de nos patients ont présentés des signes digestifs dont 51% de vomissements et 42% de diarrhée, en comparant avec les autres études les vomissements représentaient 54% des cas et la diarrhée dans 23%.

Le paludisme d'importation est une urgence diagnostique et thérapeutique, son diagnostic biologique est caractérisé par la mise en évidence de formes asexuées de plasmodium par un examen microscopique de la goutte épaisse et du frottis sanguin. Selon les recommandations de L'OMS le délai de résultat ne doit pas dépasser les 2 heures [3,5-9].

Le *P. Ovale* représentait l'espèce la plus rapportée dans notre série par plus de 69% des cas, suivi par le *P. Falciparum* par 26% des cas et un seul cas qui avait l'association des deux soit 2%. Ce qui n'était pas le cas dans l'étude de Benaziz qui a trouvé du *P. Falciparum* dans 85% des cas puis le *P. Ovale* 11% et l'association *P. Falciparum* et *P. Vivax* dans 2,5%. Rezzouk a

montré que le *P. Falciparum* est le plus détecté (45,5% des cas) versus *P. Ovale* dans 34% et *P. Vivax* dans 5%.

La Primaquine associée à l'association Arthémether/Luméfantrine ont été administrées pour les cas de *P. Ovale* et ceux qui ont les deux espèces et les patients dont le type n'était pas précisé donc 47 patients (74%). Dans l'étude de Benaziz 69% des cas ont reçu l'Arthémether/Luméfantrine et 11% la Primaquine. Dans l'étude de Rezzouk l'association Arthémether/Luméfantrine dans 59% et 13,5% de la Quinine.

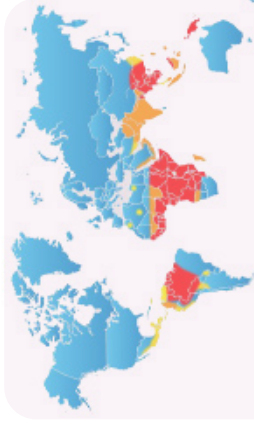
L'évolution était favorable par l'amélioration des signes cliniques et biologiques, et la chute de la fièvre en moins de 4 jours pour plus de 94% des cas, pourtant on a enregistré un décès, ceci rejoint l'étude de Benaziz par l'amélioration favorable rapide pour plus de 84% des cas sans décès.

Conclusion

D'après les résultats de notre étude on a remarqué une augmentation considérable au fil des années des cas importés en concordance avec l'augmentation du mouvement commerciaux, des missions militaires humanitaires et des échanges des étudiants, ce qui présente un signe d'alarme nécessitant le renfort des mesures de surveillance, de prévention, d'information, et surtout l'assurance d'une chimioprophylaxie adéquate et systématique chez toute personne en voyage vers une zone d'endémie. ■

Références

1. World Malaria Report 2016 [Internet]. [cité 15 nov 2017]. sur: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/252038/1/9789241511711-eng.pdf?ua=1>
2. World Malaria Report 2016 [Internet]. [cité 15 nov 2017]. sur: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/252038/1/9789241511711-eng.pdf?ua=1>
3. OMS Rapport sur le paludisme dans le monde, 2018. Disponible sur : (<https://www.who.int/malaria/media/world-malaria-report-2018/fr/>) (consulté le 13.04.2019)
4. World Health Organization. Le Maroc certifié exempt de paludisme. REH 2010;85(24):235-6
5. La Direction de l'Epidémiologie et Lutte contre les Maladies, Bulletin d'épidémiologie et de santé publique. Maroc, 2017 ;40 :74
6. Tariq Aftab • Jorge F. S. Ferreira M. Masroor A. Khan • M. Naeem Artemisia annua – Pharmacology and Biotechnology book Springer- Verlag Berlin Heidelberg 2014
7. Dr.Benaziz Le Paludisme au CHU Mohammed 6 de Marrakech.n233
8. Dr.Rezzouk La prise en charge de paludisme d'importation expérience du service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.
9. WHO Guidelines for the treatment of malaria. 2006.
10. Société de pathologie infectieuse de langue française, Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales, Société de réanimation de langue française. Recommendations for clinical practice. Management and prevention of imported Plasmodium falciparum malaria. (Revision 2007 of the 1999 Consensus conference). Med Mal Infect 2008;38:39-117



Fiche technique

- Agent pathogène : Plasmodium
- Réservoir : Homme
- Absence d'immunité naturelle
- Vecteur Principal : Anophèle femelle
- Piqûre la nuit (inaperçue, indolore)
- Autres : Transfusion, materno-fœtale, toxicomanie, aéroport...
- Espèces : Falciparum, Vivax, Malariae, Ovale, Knowlesi
- Incubation minimale : 7 - 10 jours

Terrains à risque

- Enfant < 5 ans
- Femme enceinte
- Voyageurs à tout âge (expatriés, touristes...)
- Aspléniques, immunodéprimés
- Terrain socio-éducatif défavorable

Diagnostic différentiel

- Fèvre typhoïde
- Sepsis à BGN
- Méningo-encéphalite
- Fèvre hémorragique virale
- Leptospirose...

Maladie à déclaration obligatoire

- Service des maladies parasitaires
- Tél : 05 37 67 13 29
- Fax : 05 37 67 12 98
- E-mail : delm_smp@gmail.com

FIÈVRE AU RETOUR D'UNE ZONE D'ENDÉMIE

Embarras gastrique fébrile
Frissons, sueurs, céphalées, myalgies
Diarrhées, vomissements
Hépatosplénomégalie, ictère, pâleur

Thrombopénie fréquente ± anémie (plus tardive)
Transaminases souvent x 2 à 3 fois la normale
Fonction rénale ; Hémocultures
Groupe sanguin + RAI ; LDH ; Gaz de sang

Frottis sanguin + Goutte épaisse

Test rapide ou PCR

DÉCLARATION OBLIGATOIRE

PALUDISME GRAVE (P. Falciparum)

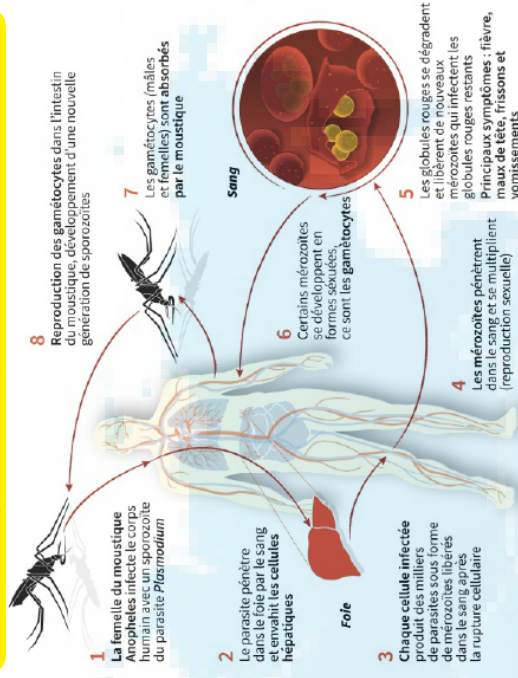
- Défaillance neurologique : Obnubilation, confusion, coma, rétinopathie malarique...
- Défaillance respiratoire : SaO₂ < 90% AA, FR > 32/min
- Défaillance cardio-circulatoire : signes d'hypoperfusion périphérique, nécessité de drogues vasoactives...
- Convulsions répétées ≥ 2/24 h
- Syndrome hémorragique
- Ictère ou Bilirubine > 50 µmol/l
- Hémoglobininurie macroscopique
- Anémie < 7 g/dl ou Hématocrite < 20%
- Hypoglycémie < 2,2 mmol/l
- Acidose métabolique : pH < 7,35, RA < 15 mmol/l
- Hyperlactémie
- Parasitémie > 4%
- Insuffisance rénale : Créat > 265 µmol/l, Urée > 20 mmol/l

Hospitalisation en réanimation

Artésunate IV (au moins les 3 premières doses)
ou Quinine IV (ou si vomissements)

Dès amélioration : ACT / Atovaquone-proguanil / Quinine (3^{ème})

Cycle de vie du parasite du paludisme



PALUDISME NON GRAVE

- Parasitologie faible < 2%
- Plaquettes > 50 G/l ; Hémoglobine > 10 g/d ; Créat < 150 µmol/l
- Absence de situation d'échec d'un premier traitement
- Absence de troubles digestifs
- Absence de terrains à risque

1^{ère} dose de traitement en urgence (dérivés de l'artémisinine)

Surveillance pendant 2 à 24 h

Suivi en ambulatoire (NFS & goutte épaisse à J3, J7 et J28)

Artésunate	1 ^{ère} ligne	2,4 à 3 mg/kg en IV à H0, H12 et H24. Si voie oral possible, prescrivez une combinaison de traitement de 3 jours à base d'artémisinine (ACT), la 1 ^{ère} dose d'ACT à 8 - 12h suivant la dernière dose d'artésunate
Arténimol + Pipéraquine	1 ^{ère} ligne	3 cp en une prise par jour, à jeun pendant 3 jours (4 cp si P > 75 kg). CI si grossesse
Artéméter + Luméfantrine	1 ^{ère} ligne	4 cp en une prise à H0, H8, H24, H36, H48 et H60 avec prise alimentaire ou boisson avec corps gras. CI si 1 ^{er} trimestre de grossesse.
Chloroquine	1 ^{ère} ligne	10 mg/kg à J1 ; 10 mg/kg à J2 et 5 mg/kg à J3
Atovaquone + Proguanil	2 ^{ème} ligne	4 cp en une prise par jour pendant 3 jours au cours d'un repas. Traitement privilégié si grossesse
Quinine	3 ^{ème} ligne	Perfusion de 8 mg/kg toutes les 8h sous surveillance ECG, pendant 7 jours dans une solution glucosée. Dès que possible, 500 mg/8h en comprimés per os pour adulte de poids moyen, sans dépasser 2500 mg. Traitement privilégié si grossesse

Evaluation des pratiques transfusionnelles au sein du service des urgences

M. Lekhlit*, H. Tobi, N. Chouaib, S. Jidane, T. Nebhani, A. Belkouch, S. Zidouh, L. Belyamani

Pôle des Urgences Médico-chirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université mohamed V de Rabat.

*Auteur correspondant : Mounir Lekhlit,
E-mail : lekhlitm@gmail.com

Mots clés

Transfusion sanguine
Produits sanguins labiles
Culots globulaires
Plasma frais congelé
Culots plaquetaires

Keywords

Blood transfusion
Labile blood products
Red blood cell
Fresh frozen plasma
Platelet pellets

Résumé

L'objectif derrière ce travail est de décrire les pratiques transfusionnelles, d'évaluer leur pertinence et leur conformité aux règles d'utilisations, d'étudier les facteurs susceptibles de les influencer et les comparer aux données de la littérature. Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle réalisée auprès de 150 malades admis au service des urgences médico-chirurgicales de l'HMIMV à Rabat sur une période de 06 mois allant du 01/04/2016 au 30/09/2016. Les hémorragies digestives représentaient l'indication principale de transfusion aux urgences (35,4%). Environ la moitié des patients présentaient au moins un signe clinique de mauvaise tolérance. La répartition des patients en fonction du groupage sanguin a révélé la prédominance du groupe O RH positif (47%). 62,7% ont séjourné entre 12 et 24 h aux urgences, et 4 patients sont décédés. La transfusion dans notre service a été justifiée dans la plupart des cas par le seuil transfusionnel qui était conforme aux recommandations internationales, les indications cliniques notamment l'hémorragie active et les signes de mauvaise tolérance à l'anémie. Par ailleurs, nous avons noté un retard entre l'admission du patient aux urgences et le début de sa transfusion.

Abstract

The objective behind this work is to describe transfusion practices, to assess their relevance and their compliance with the rules of use, to study the factors likely to influence them and to compare them with data from the literature. This is a prospective, observational study carried out with 150 patients admitted to the medical-surgical emergency department of the HMIMV in Rabat over a period of 06 months from 04/01/2016 to 09/30/2016. Gastrointestinal bleeding was the main indication for emergency transfusion (35.4%). About half of the patients had at least one clinical sign of poor tolerance. The distribution of patients according to blood grouping revealed the predominance of the O RH positive group (47%). 62.7% stayed between 12 and 24 hours in the emergency room, and 4 patients died. Transfusion in our department was justified in most cases by the transfusion threshold which complied with international recommendations, clinical indications including active bleeding and signs of poor tolerance to anemia. In addition, we noted a delay between the patient's admission to the emergency room and the start of his transfusion.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

La transfusion sanguine est une des activités les plus sensibles dans un système de santé, en raison de la nature des produits utilisés qui sont des produits d'origine humaine (produits sanguins labiles, PSL) et de la qualité du receveur [1]. Au niveau du Service des urgences médico-chirurgicales de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIMV), plusieurs transfusions sont effectuées par semaine. Pourtant, nous ne disposons d'aucune évaluation qualitative ou quantitative de nos pratiques transfusionnelles. La transfusion de produits sanguins à l'HMIMV Rabat est-elle fréquente ? Les recommandations de prescription et de réalisation sont-elles respectées ? Faut-il modifier nos pratiques ?

Matériels et méthodes

Cette étude a été réalisée auprès de 150 malades admis aux urgences médicochirurgicales de l'HMIMV de Rabat sur une période de 06 mois allant du 01/04/2016 au 30/09/2016. Ont été inclus dans notre étude : Toute personne âgée de plus de 15 ans, ayant bénéficié d'une prescription de produits

sanguins labiles et ayant été transfusée au sein des urgences. Ont été exclus de l'étude : Les urgences gynécologiques et pédiatriques et les patients ayant été pris en charge aux urgences mais transfusés dans un autre service.

Notre travail s'inscrit dans le cadre des études prospectives transversales qui cherchent à évaluer la pertinence des pratiques transfusionnelles au sein du service des urgences. L'évaluation a été faite grâce à une fiche d'exploitation préétablie qui comprenait des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutive.

Résultats

Parmi les 150 patients, nous avons recensé 97 patients de sexe masculin (64,7%), versus 53 patients de sexe féminin (35,3%). Les hommes sont les plus transfusés avec un sex-ratio de 1,8. Aux urgences, 64% des transfusions de PSL sont essentiellement réalisées chez les patients de plus de 60 ans. L'âge moyen était de $62 \pm 16,90$ ans, avec des extrêmes de

16 et 89 ans. Nous avons trouvé la notion d'une transfusion sanguine antérieure chez 18 patients (12%).

On note que la cardiopathie ainsi que les autres facteurs de risque cardiovasculaire (Diabète, HTA, dyslipidémie) représentent les antécédents les plus fréquents dans notre série. Les hémorragies digestives représentent le motif principal d'admission des patients transfusés aux urgences, soit 35,4% des cas (53 patients), suivi par l'anémie mal tolérée qui représente 19,30% des cas (29 patients).

Les différentes données cliniques cardiovasculaires recueillies à l'admission des patients ont été : la tachycardie (32,7%), l'hypotension artérielle (28,7%) et une fréquence cardiaque moyenne de $102,3 \pm 20,29$ batt/min. La polypnée était présente chez 22 patients soit 14,7%, et la dyspnée chez 58 patients soit 38,7%. La fréquence respiratoire moyenne était de $18 \pm 4,26$ cycles/min. 13 patients avaient un score de Glasgow inférieur à 15 soit 8,7%.

Les signes de mauvaise tolérance recueillis étaient la dyspnée au moindre effort ou au repos, la tachycardie mal tolérée, l'hypotension artérielle avec un malaise, la polypnée excessive, les signes d'ischémie aigue (coronaire, cérébrale, du membre ou de l'intestin) et la confusion mentale. 49,3% des patients présentaient au moins un signe clinique de mauvaise tolérance à l'anémie.

La répartition des patients en fonction du groupage ABO a révélé la prédominance des groupes O (52%) et A (30%). La répartition des patients en fonction du rhésus a révélé la prédominance du rhésus positif soit 91,3%.

Les CG seuls constituaient 75,3 % de la quantité totale des PSL utilisés suivis par le PFC (2,7 %) et les CP (0,7 %). Avec des transfusions comprenant deux ou trois PSL : CG + PFC dans 11,3 % des cas, CG + CP dans 4,7% des cas et CG + PFC + CP dans 5,3 % des cas.

Le nombre de CG transfusés variait de 1 à 12 CG avec une transfusion moyenne de $2,4 \pm 0,85$ unités par malade. La moyenne des poches transfusées en salle d'observation était de $2,14 \pm 0,67$ poches contre $2,82 \pm 1,74$ en salle de déchoquage. Au total, 361 poches de CG ont été transfusées.

Le PFC a été transfusé chez 29 patients. Sa consommation moyenne était de $6,76 \pm 2,44$ unités par malade (4 à 10), Sa moyenne était de $5,27 \pm 1,55$ en salle d'observation contre $7,67 \pm 2,47$ en salle de déchoquage. Au total 196 poches de PFC ont été transfusées.

Les CP ont été transfusés chez 16 patients. La moyenne de CP par malade était de $5,12 \pm 2,02$ avec (2 à 10), La moyenne des poches de CP transfusées en salle d'observation était de $4,25 \pm 1,98$ vs $6 \pm 1,77$ en salle de déchoquage. Au total

82 poches de CP ont été transfusées, Cependant 639 poches de PSL ont été transfusées aux urgences.

Le taux d'hémoglobine est mesuré avant toute transfusion de PSL. Dans notre série, nous avons trouvé que la valeur moyenne du taux d'hémoglobine prétransfusionnel chez tous les patients transfusés était de $6,33 \pm 1,94$ g/dl avec des extrêmes de 3,7 et 15. La valeur moyenne du taux d'hémoglobine chez les patients ayant bénéficié d'une transfusion de CG était de $6,15 \pm 1,66$ g/dl avec des extrêmes de 3,7 et 9,10. Chez les patients ayant bénéficié d'une transfusion de CP, nous avons trouvé que le taux moyen des plaquettes était de $28,25 \pm 14,53 \times 10^3/\text{mm}^3$. Quant aux patients transfusés par du plasma frais congelé, le taux moyen du TP était de $29,4 \pm 5,8$ %.

55 patients soit 36,7% ont débuté la transfusion entre 4 h et 5 h après leur admission, 20% entre 5 h et 6 h, 14% plus que 6 h, 16% entre 3 h et 4 h, 8% entre 2 h et 3 h, 5,3% moins de 1 h. 81% des patients ont débuté la transfusion pendant la garde et 56,7% des patients ont été transfusés le soir à partir de 20 h.

87% des patients ont effectué un contrôle biologique après la fin de la transfusion aux urgences. Les 13% restants ont été transférés soit au bloc chirurgical soit dans un autre service avant la fin de la transfusion ou avant le contrôle biologique post transfusionnel. 92,7% des patients avaient un taux d'hémoglobine post transfusionnel supérieur à sept.

La majorité des patients (94,7%) ne présentait pas de réactions transfusionnelles alors que 5,3% avaient des effets secondaires liés à la transfusion ; 4 syndromes frissons-hyperthermie, 2 accidents de surcharge, de type œdème aigu du poumon (OAP), 2 accidents allergiques, avec éruption maculo-papuleuse urticaire généralisée.

55,3% des patients ont été transférés à différents services après prise en charge aux urgences, 42% ne nécessitaient plus d'hospitalisation et 2,7% sont décédés.

Discussion

La transfusion en médecine d'urgence nécessite une bonne connaissance des indications transfusionnelles, des produits sanguins labiles et des règles d'obtention et de transfusion. Elle impose l'existence d'une procédure d'urgence vitale détaillée écrite et portée à la connaissance de tous les intervenants [2]. De nombreuses publications décrivent les recommandations transfusionnelles. Les plus récentes ont été actualisées par la Haute Autorité de la Santé (HAS) en France et l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament) en 2015 concernant les recommandations de bonnes pratiques de transfusion des plaquettes [3], 2014 pour les globules rouges homologues [4] et en 2012 pour le plasma thérapeutique [5].

Cependant, la transfusion de PSL dans les services d'urgences est rarement abordée dans la littérature. Aucune étude n'a été effectuée auparavant au service des urgences de l'HMIMV de Rabat et une seule étude prospective a été réalisée au Maroc en 2002 aux urgences du CHU Ibn Rochd de Casablanca [6] mais ne portant que sur la transfusion des concentrés globulaires.

Le sex-ratio de nos patients était de 1,8. Nos résultats rejoignent ceux de l'étude effectuée au niveau des urgences du CHU Ibn Rochd de Casablanca [6] concernant la prédominance masculine des patients transfusés avec un sex-ratio de 2,1. Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 62 ans (écart type 16,90), et 64% des patients avaient un âge supérieur à 60 ans. Plusieurs études ont également révélé une augmentation de l'âge chez les patients transfusés notamment dans l'étude réalisée au niveau des urgences de Lorraine [7] où 59,3% des patients avaient un âge supérieur à 60 ans ainsi que l'étude réalisée par Alfonsi et al [8] au niveau des urgences du CHU Sainte-Marguerite qui a révélé que 45% des patients avaient un âge supérieur à 70 ans.

L'indication de transfusion était principalement représentée par les hémorragies (47,3%), et l'origine digestive était retrouvée chez 35,4%. Dans ce contexte, 10,8% de ces saignements étaient en rapport avec un surdosage aux anti vitamine K et 7,3% avec une rupture de varices oesophagiennes. Au niveau du CHU Ibn Rochd de Casablanca [6], les motifs d'admission aux urgences étaient dominés par les hémorragies digestives (60%), les hémopathies (13%), les polytraumatismes (10%) et les hémothorax post-traumatiques (7%). Ces résultats sont proches de ceux d'Alfonsi et al [8] qui mentionnaient que le motif de transfusion était lié dans 38 % des cas à une hémorragie active.

Dans notre étude, la répartition selon les groupes sanguins a révélé la prédominance du groupe O rhésus positif (47%), suivi du groupe A rhésus positif (27,7%). Raveloson Ne et al [9] ont souligné que le groupage ABO et Rhésus a révélé que 23 patients (45%) étaient de groupes O RH positif, 14 (27%) de groupe A Rh positif, 9 (18%) de groupe B Rh positif, 4 (8%) de groupe AB RH positif et un patient de groupe O négatif.

Si la définition consensuelle de l'anémie est la diminution de la concentration d'hémoglobine en dessous du seuil physiologique (Hb < 12 g/dl pour les hommes, 11 g/dl pour les femmes, selon l'OMS) [10], appréhender son caractère aigu en médecine d'urgence est plus difficile. Pour qu'elle ait du sens, la définition de l'anémie aiguë doit avoir une relevance clinique. Ainsi, certains auteurs ont proposé une gradation des symptômes selon le taux d'hémoglobine, mais sans tenir compte des autres paramètres définissant le transport artériel en oxygène [11]. En d'autres termes,

l'anémie aiguë serait une diminution de l'hémoglobine en dessous du seuil critique, responsable de symptômes relevant d'un traitement urgent. La définition serait alors clinique, basée sur une symptomatologie plus qu'un seuil, puisque le seuil diffère selon les patients. Dans notre étude, 96,7% des patients ont été transfusés par des CG. Le nombre de CG transfusés variait de 1 à 12 CG avec une transfusion moyenne de $2,4 \pm 0,85$ unités par malade. L'hémorragie digestive a été l'indication qui a consommé le plus de CG avec un nombre de 191 poches sur un total de 361 CG transfusés. Au niveau du CHU Ibn Rochd de Casablanca [6], la moyenne des CG utilisés était de 3,5 (écart type 0,9).

Dans notre étude, le PFC a été transfusé chez 29 patients (19,3%). Sa consommation moyenne était de 6,76 (écart type 2,44). La plupart des patients de cette catégorie étaient soit des cirrhotiques ou des cardiaques avec surdosage aux AVK présentant des saignements plus ou moins importants, le taux de prothrombine moyen initial était de 29,4 (écart type 5,81), le taux de TCA moyen était de 46,6 (écart type 6,7). Les transfusions du PFC dans notre service ont été indiquées pour : hémothorax avec troubles de l'hémostase (1 cas), choc septique avec troubles de l'hémostase (2 cas), rectorragie néoplasique avec état de choc (3 cas), surdosage aux AVK avec saignement actif (7 cas), hémorragie digestive chez patient cirrhotique (7 cas), paludisme (1 cas), polytraumatisé avec état de choc hémorragique (4 cas). Néanmoins dans notre série, 3 épisodes transfusionnels inappropriés de PFC ont été réalisés pour hypovolémie et 2 épisodes chez des patients avec surdosage aux AVK sans saignements.

La transfusion de CP est indiquée chez les patients présentant une thrombopénie centrale due à un déficit quantitatif ou qualitatif de la production plaquettaire. Elle peut aussi être proposée aux patients présentant un syndrome hémorragique en rapport avec une thrombopathie avec ou sans thrombopénie. Les thrombopénies périphériques, relèvent en théorie du traitement spécifique de la maladie causale. Il existe cependant des exceptions à cette règle, en particulier en présence d'un syndrome hémorragique menaçant le pronostic vital ; elle peut être administrée de façon préventive ou curative [12,13]. Dans notre étude, les CP ont été transfusés chez 16 patients. Le taux moyen des plaquettes à l'admission aux urgences était de 42,73 (écart type 11,22) $10^3/\text{mm}^3$

La transfusion massive (TM) est l'apport de plus de dix concentrés de globules rouges (CGR) en moins de 24 heures ou le remplacement de la moitié de la masse sanguine en moins de trois heures. Le concept de « *damage control* » hémostatique qui préconise la transfusion plus précoce de plasma et de plaquettes, dans des ratios plus proches de la composition du sang total, s'impose progressivement, en raison d'un meilleur pronostic et d'une réduction des besoins transfusionnels démontrés dans des études rétrospectives

de cohorte [14]. Dans notre étude, nous avons recensé 3 cas de transfusion massive dont un polytraumatisé et deux hémorragies digestives.

Le délai moyen entre l'admission et le début de la transfusion dans notre étude était de 4,5 heures de plus, 14% des patients ont été transfusés après 6 h de leurs admission. Au CHU Ibn Rochd de Casablanca [96], le délai entre l'admission et le début de la transfusion était de 55 min (écart-type 25 min). D'autre part, Alfonsi et al [98] ont rapporté des résultats proches des nôtres avec un délai moyen entre l'admission et le début de la transfusion de 4 h.

Dans notre étude, Nous avons recensé 8 accidents transfusionnels sur la période étudiée, soit 5,3% des actes transfusionnels : 4 syndromes frissons-hyperthermie, 2 accidents de surcharge, de type œdème aigu du poumon qui avaient d'ailleurs des antécédents de cardiopathie, leur transfusion a débuté à partir de 22 h et le débit de transfusion n'a pas été réajusté en fonction de leur antécédent, 2 accidents allergiques, avec éruption maculo-papuleuse urticaire généralisée. Selon Alfonsi et al [8], des résultats similaires avec 5% d'incidents mineurs ont été déclarés. D'autres part, Raveloson Ne et al [9], ont estimé que les réactions frissons-hyperthermie étaient à une fréquence de 8%.

Dans notre étude, le bilan biologique post transfusionnel a été réalisé chez 87% des patients, contre 13% qui ont été transférés en bloc opératoire ou dans un autre service avant la fin de la transfusion ou avant le contrôle post transfusionnel. Notre étude a mis en évidence 92,6% des patients avec un taux d'hémoglobine supérieur à 7 g/dl. Les 7,4% restants avaient un taux d'hémoglobine compris entre 6,3 et 7 g/dl.

Par ailleurs, 5,9% des patients avaient un taux d'hémoglobine supérieur à 12 g/dl dont 3,3% de transfusions de PFC ou de CP seuls. Cependant 2,6% des patients étaient transfusés en excès, contre 7,4% qui n'ont pas pu atteindre le seuil recommandé par la HAS (7 à 8 g/dl d'hémoglobine). Au total, on peut considérer que l'objectif biologique selon la HAS a été atteint. Une étude réalisée aux urgences du CHU de Rouen [15] a révélé que l'hémoglobine moyenne post-transfusionnelle était de 9 g/dl et il ne restait que 8% d'hémoglobine inférieur à 7 g/dl (dont aucune < 6 g/dl). Concernant les patients transfusés par PFC, le taux de prothrombine posttransfusionnel était de 62,70% (écart-type 9,53). Tandis que les patients transfusés par CP, le taux de plaquettes posttransfusionnels était de $42,73 \times 10^3/\text{mm}^3$ (écart-type 11,22).

Conclusion

La transfusion sanguine est à l'heure actuelle bien codifiée. L'utilisation adéquate des produits sanguins repose à la fois sur une parfaite connaissance de leurs indications et des risques que leur transfusion induit chez les malades. Les complications de cette dernière imposent une utilisation rationnelle et restrictive des PSL. L'étude que nous avons menée est à la fois une étude descriptive et évaluative des pratiques transfusionnelles au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Elle nous a permis de mettre le point sur plusieurs anomalies concernant les connaissances et la gestion pratique d'un acte de soin souvent banalisé par les professionnels de santé et dont les conséquences d'une mauvaise réalisation sont parfois néfastes. Il semble que la formation continue du personnel impliqué dans cette procédure ainsi que la modélisation d'un schéma de réalisation de cet acte, sont le garant d'une meilleure optimisation de cette pratique quotidienne. ■

Références

1. Organisation Mondiale de Santé. Définition de la transfusion sanguine. http://www.who.int/topics/blood_transfusion/fr/
2. Peynaud-Debayle E., Templier F. Transfusion de produits sanguins labiles homologues en médecine d'urgence. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-080-B-20, 2007.
3. Haute Autorité de Santé. Fiche de synthèse, Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé - Transfusion de plaquettes en médecine, hématologie-oncologie Octobre 2015 www.has-sante.fr
4. Haute Autorité de Santé. Fiche de synthèse - Transfusion de globules rouges homologues : Anesthésie, réanimation, chirurgie, urgence. Novembre 2014. www.has-sante.fr
5. Haute Autorité de Santé, Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Transfusion de plasma thérapeutique - Indications. Actualisations 2012. www.has-sante.fr
6. Lahyat B, Bennami M, Bennarni F, Guartite A, Louardi H. Evaluation de la pratique transfusionnelle dans le cadre de l'urgence. Jeur 2003 ; 16 (hors série1)
7. Sophie Louis. La transfusion sanguine dans les services d'urgence de Lorraine. 2005 ; 64-84.
8. P. Alfonsi, S. Mendes, M. Pisapia, F. Galiez, N. Attard, M. Alazia. Les pratiques transfusionnelles dans un service d'urgences : Etude retrospective sur 18 mois. Service des urgences, CHU Sainte-Marguerite, Marseille, France. 2007
9. Raveloson ne, Rasamimanana Ng, Razafimahefa M, Hassani Am, Raharimanana Rn, Ralison A, Sztark F. Evaluation des besoins en produits sanguins dans le service des urgences du CHU de Mahajanga (Madagascar). Juillet 2012.
10. Zamaï L, Secchiero P, Pierpaoli S, Bassini A, Papa S, Alnemri ES et al. TNF-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) as a negative regulator of normal human erythropoiesis. Blood 2000 Jun 15 ; 95 (12) : 3716-24.
11. Toy P, Feiner J, Viele MK, Watson J, Yeap H, Weiskopf RB. Fatigue during acute isovolemic anemia in healthy, resting humans. Transfusion 2000; 40: 457- 60.
12. Chandesris V, Eve O, Wey PF, Gerome P, Klack F, Turc J et al. Évaluation de la transfusion des plaquettes dans un service de réanimation polyvalente. Ann Fr Anesth Reanim 2008;27:134-S137.
13. Qureshi H, Lowe D, Dobson P, Grant-Casey J, Parris E, Dalton D et al. National comparative audit of the use of platelet transfusions in the UK. Transfus Clin Biol 2007 ; 14 : 509-513.
14. Haute autorité de santé. Recommandations de bonne pratique. Transfusion de plaquettes : Produits, indications : Argumentaire Octobre 2015 : 9-22 www.has-sante.fr.
15. Dr Clement Boniol. Etude descriptive des pratiques transfusionnelles aux urgences de Rouen. 11 juin 2015. http://www.hemovigilancecnrh.fr/www2/votre_region/basse-normandie/journee_formation/7_transfusion_aux_urgences_mode_de_compatibilite.pdf

Abdomen aigu chirurgical de l'adulte : il n'est pas toujours chirurgical !

N. Bouhabba¹, I. Meziane¹, A. Alayoud², M. Tarchouli³, D. El Jaouhari¹, K. El Filali¹

¹ Service d'anesthésie réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Oued Dahab, Université Ibn Zohr, Agadir.

² Service de néphrologie, Hôpital Militaire d'Instruction Oued Dahab, Université Ibn Zohr, Agadir.

³ Service de chirurgie viscérale, Hôpital Militaire d'Instruction Oued Dahab, Université Ibn Zohr, Agadir.

*Auteur correspondant : Najib Bouhabba,
E-mail : n.bouhabba@gmail.com

Mots clés

Miliaire tuberculeuse
Granulome épithélio-giganto-cellulaire
Nécrose caséuse
Biopsie iléo-caecale
Hypertrophie bilatérale des reins

Keywords

Milia tuberculosis
Epithelio-giganto-cellular granuloma
Caseous necrosis
Ileocecal biopsy
Bilateral hypertrophy of the kidneys

Résumé

L'abdomen aigu chirurgical ou « ventre de bois » est une urgence diagnostique et thérapeutique, secondaire à une contracture généralisée des muscles abdominaux suite à une irritation péritonéale. Dans la majorité des cas, la péritonite aiguë est l'étiologie la plus communément retrouvée et nécessitant une intervention chirurgicale urgente. Néanmoins, certaines pathologies médicales, notamment l'insuffisance surrénalienne aiguë et les colites inflammatoires, peuvent mimer ce tableau chirurgical, conduisant à une intervention chirurgicale aberrante. A travers un cas clinique, nous rapportons les modalités diagnostiques et thérapeutiques d'une tuberculose multifocale admise initialement pour un abdomen aigu chirurgical.

Abstract

Acute surgical abdomen is a diagnostic and therapeutic emergency, manifested by a generalized contracture of the abdominal muscles following a peritoneal irritation. In the majority of cases, acute peritonitis is the most common etiology requiring urgent surgical intervention. Nevertheless, some medical pathologies, notably acute adrenal deficiency and inflammatory colitis, can mimic this surgical situation, leading to an aberrant surgical intervention. Through a clinical case, we report the diagnostic and therapeutic modalities of a multifocal tuberculosis initially admitted for an acute surgical abdomen.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

La tuberculose multifocale est une entité rare d'autant plus chez le sujet immunocompétent. Tous les organes peuvent être atteints et elle est définie par l'atteinte d'au moins deux sites extra-pulmonaires associés ou non à une atteinte pulmonaire [1-2]. Devant le polymorphisme clinique, les manifestations insidieuses, la similitude à plusieurs pathologies ainsi que la difficulté d'avoir une certitude microbiologique, son diagnostic pose de réels problèmes retardant la mise en place d'un traitement efficace [3]. Nous rapportons le cas d'un jeune immunocompétent admis pour un tableau d'abdomen aigu chirurgical et dont les investigations radiologiques notamment scannographique qui avaient objectivé une miliaire pulmonaire tuberculeuse faisant suspecter une tuberculose multifocale avec atteinte intestinale, confirmée par une iléocoloscopie avec biopsie et étude anatomopathologique, et rénale fortement retenue sur une recherche de Bacille de Koch au niveau urinaire.

Cas clinique

Patient âgé de 23 ans, sans antécédent médical ou chirurgical ni notion de contact tuberculeux préalable, admis aux urgences pour altération de l'état général et des douleurs abdominales diffuses. L'interrogatoire a noté un début remontant à 1 mois fait de fièvre non chiffrée paroxystique, des sueurs nocturnes et une diarrhée chronique avec vomissements intermittents.

A l'examen clinique on trouvait un état général altéré avec un patient cachectique, les muqueuses normo-colorées, avec des signes de déshydratation. Sur le plan hémodynamique, la pression artérielle systolique était à 122 mmHg, diastolique à 69 mmHg, le monitoring cardio-respiratoire révélait une tachycardie à 134 batt/min, une polygnée à 35 cycles/min, sa température était à 37,2°C, et sa glycémie postprandiale était à 2,04 g/l.

L'examen abdominal retrouvait une contracture généralisée avec une sensibilité importante à la palpation abdominale. Le toucher rectal était douloureux avec un doigtier qui était souillé de selles. L'examen pleuropulmonaire était sans particularités. L'examen neurologique a permis d'éliminer tout signe de focalisation ou raideur de la nuque.

Devant ce tableau d'abdomen chirurgical aigu, l'urgence était d'éliminer le diagnostic d'une péritonite aiguë, mais avant le patient a bénéficié d'une mise en condition y compris la règle des 4 sondes qui sont la sonde nasogastrique, la sonde urinaire, les lunettes à oxygènes et la voie veineuse périphérique avec prélèvements sanguins, remplissage vasculaire et réhydratation. Sur le plan biologique, l'hémogramme affichait une anémie normo-chrome normocytaire à 8 g/dl, une lymphopénie à 870/mm³, et une valeur leucocytaire

dans les normes. Le bilan hydro-électrolytique révélait une hyponatrémie, une hypokaliémie, une acidose métabolique avec un trou anionique augmenté qui compliquait l'insuffisance rénale aiguë dont les valeurs de l'urée et de la créatinine sont respectivement 2,68 g/l et 65,71 mg/l. Le bilan hépatique est revenu sans anomalie. Par ailleurs, le patient présentait un syndrome inflammatoire biologique important avec une CRP à 320 mg/l et procalcitonine supérieure à 100. Pour le bilan phosphocalcique, on notait une hypocalcémie avec phosphorémie normale.

Une échographie abdominale d'urgence a été réalisée éliminant une éventuelle péritonite et objectivant une hypertrophie bilatérale homogène des reins sans dilatation des cavités pyélo-calicielles avec des reins de tailles normales, (139 x 62 mm) pour le rein droit et (146 x 73) pour le rein gauche et on notait également la présence d'une ascite minime. La Radiographie pulmonaire est revenue normale. Après avoir éliminé l'urgence, on a complété par un scanner abdominal sans injection de produit de contraste qui a montré une hypertrophie bilatérale des reins, de multiples adénopathies abdominales profondes, discrète ascite avec pleurésie bilatérale de faible abondance.

Une insuffisance surrénalienne aiguë a été suspecté et éliminé par un dosage de la cortisolémie de 8 h du matin. En raison de l'origine du patient, du tableau clinique, biologique et radiologique, le diagnostic de tuberculose a été évoqué. A la relecture du scanner abdomino-pelvien initial, les bases pulmonaires mettent en évidence un aspect de micronodules millimétriques diffus des 2 champs pulmonaires, évoquant une miliaire tuberculeuse qui a été confirmé par la réalisation d'un complément scannographique thoracique. La recherche de Bacille de Koch au niveau des crachats était négative avec une recherche au niveau urinaire qui est revenue positive.

L'iléocoloscopie avec étude anatomopathologique des biopsies confirmait le diagnostic de l'atteinte intestinale en montrant la présence de granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse. L'atteinte neuro-méningée a été éliminé par la réalisation d'une ponction lombaire qui est revenue sans anomalie. La sérologie VIH était négative.

La Prise en charge initiale consistait en une réanimation hydro-électrolytique, une antibiothérapie probabiliste dont les doses ont été adapté à la fonction rénale, l'administration des antituberculeux qui était faite d'une quadrithérapie en concertation avec le pneumologue et le néphrologue pour ajustement des doses et finalement une corticothérapie à raison de 40 mg trois fois par jour.

L'évolution après 48 h de traitement a été marqué par une amélioration sur le plan clinique notamment la régression de la douleur, l'apyrexie, la tachycardie et la résolution de la polypnée.

Figure 1 : radiographie thoraco-abdominale montrant une scissurite à droite et une aérocolie diffuse.



Figure 2 : TDM thoracique objectivant des micronodules diffus évoquant une miliaire tuberculeuse.



Un mois après avoir débuté le traitement, un contrôle du patient a été prévu au cours duquel on avait remarqué une bonne prise de poids, la régression de l'anémie, l'amélioration de l'absorption intestinale avec régulation du transit ce qui a permis au patient de mener une meilleure qualité de vie.

Discussion

La tuberculose est une des principales causes de morbidité et de mortalité évitables dues à un agent infectieux assez propagé dans le monde avec une nette prédominance en Afrique. Cette maladie touche principalement les poumons et, parfois, une propagation à distance par voie hématogène entraîne le développement d'une tuberculose extra-pulmonaire. Il arrive rarement qu'une dissémination systémique intense, due à la rupture d'un foyer chargé de *Mycobacterium tuberculosis* dans un canal vasculaire, donne lieu à une forme morphologiquement caractéristique de la maladie, appelée miliaire tuberculeuse [4].

L'atteinte intestinale est souvent méconnue, cette localisation doit être systématiquement recherchée surtout s'il existe des douleurs abdominales avec des signes d'impregnation tuberculeuse. Elle représente la 6^{ème} localisation extra-pulmonaire de la tuberculose [8] alors que la tuberculose rénale représente la deuxième localisation après l'atteinte ganglionnaire [7]. La forme intestinale, moins bien décrite dans la littérature, est associée à une tuberculose pulmonaire dans 20-30% des cas, une localisation qui oriente et facilite le diagnostic [9-10].

La physiopathologie de cette atteinte intestinale a été attribuée à plusieurs mécanismes : d'abord à la dissémination hémotogène des BAAR à partir d'un site pulmonaire actif, ou à l'ingestion de crachats et de lait infectés, ou encore à la contamination par contiguïté à partir d'organes adjacents atteints [5].

Concernant l'atteinte rénale, la tuberculose résulte le plus souvent d'une dissémination hémotogène par passage glomérulaire du bacille de Koch dans 25 à 65% [6]. Elle touche préférentiellement les hommes avec une latence clinique qui peut conduire à une destruction importante de l'appareil urinaire.

Le diagnostic de la miliaire tuberculeuse peut être difficile car les manifestations cliniques peuvent être atypiques et non spécifiques. Le début est généralement insidieux avec une période de latence variable selon les séries, qui était de 82 jours dans la série de Collado [11]. Les signes cliniques de la tuberculose intestinale sont dominés par les douleurs abdominales, observées dans 82 à 88% des cas dans la littérature. Des formes aiguës pseudo-chirurgicales ont également été décrites, de même que des syndromes appendiculaires et sub-occlusifs sont notés dans 14 à 18% des cas, respectivement. Beaucoup plus rarement, la maladie peut être révélée par une perforation intestinale qui serait secondaire à la nécrose caséeuse de nodules tuberculeux intra- pariétaux [5].

Dans notre cas, en plus de la tuberculose intestinale, notre patient présentait également une insuffisance rénale, dont les principaux symptômes sont des signes urinaires fonctionnels tels que la dysurie et l'hématurie. Il faut savoir qu'une grande partie des patients chez qui on découvre une tuberculose rénale ne présente pas, en fait, de symptômes urinaires caractéristiques. Des signes généraux tels que la fièvre, les frissons, sueurs, asthénie sont parfois rencontrés, mais certains patients peuvent être asymptomatiques ce qui rend le diagnostic d'autant plus difficile [6].

Concernant les tests biologiques, un certain nombre d'anomalies hématologiques et biochimiques ont été décrites dans la miliaire tuberculeuse, mais leur signification est controversée [13]. Les tests biologiques standards ont un rôle

important dans le diagnostic de la tuberculose intestinale. La présence d'une lymphopénie associée à un syndrome inflammatoire biologique (augmentation de la VS et de la CRP) est évocatrice. Il faut aussi rechercher une anémie carentielle, une hypoalbuminémie, une hypocalcémie, une diminution du taux de prothrombine, une carence en vitamines lipo et hydrosolubles [8]. Une altération de la fonction rénale peut également se compliquer d'une acidose métabolique avec augmentation du trou anionique en plus d'une hypocalcémie et d'une hyperphosphorémie [6].

Un résultat positif au test cutané à la tuberculine ou aux tests de libération d'interféron-gamma indique seulement une infection par *Mycobacterium tuberculosis* et n'indique pas une maladie active [13] mais sa négativité n'élimine pas le diagnostic. Le diagnostic microbiologique consiste en une recherche de BAAR par coloration de Ziehl-Neelsen ou d'auramine, ou par culture en milieu de Lowenstein ou en milieu liquide MGIT sur urine fraîche du matin. En raison de la faible sensibilité, le prélèvement doit être répété 3 à 6 jours de suite. L'obtention du résultat de la culture peut prendre jusqu'à 6 semaines. L'utilisation de la détection par PCR de l'ADN de *M. tuberculosis* dans l'urine augmente la sensibilité et permet de confirmer le diagnostic [6,12].

Les modalités d'imagerie, telles que la radiographie pulmonaire, l'échographie, la TDM et l'imagerie par résonance magnétique, ont été utilisées pour définir l'étendue de l'atteinte et évaluer la réponse au traitement. Les micronodules sur la radiographie thoracique, signe distinctif de la miliaire tuberculeuse, est observé chez la majorité des patients. Parfois, il peut être normal au départ et le motif miliaire typique peut être identifié au cours de l'évolution de la maladie. Ainsi, un examen radiographique périodique du thorax doit être effectué chez les patients suspects d'avoir une miliaire tuberculeuse au cours de leur évaluation diagnostique [13]. L'échographie peut faciliter la détection partielle de lésions focales, en particulier, la tuberculose rénale qui doit être suspectée en présence d'images d'hypertrophie rénale bilatérale avec irrégularité calcifiée de nécrose papillaire, de sténose infundibulaire, de cicatrices ou de calcification du parenchyme rénal, de sténose/dilatation urétérale, ou en présence d'un épaississement de la muqueuse vésicale [6,7,12].

L'iléocoloscopie reste le meilleur examen pour le diagnostic de la tuberculose intestinale [5]. En effet, la tuberculose peut toucher l'ensemble du tractus gastro-intestinal avec une prédilection pour la région iléo-cæcale. Cette localisation prédominante pourrait s'expliquer par la stase physiologique, le fort pouvoir d'absorption digestive et l'abondance du tissu lymphoïde dans cette région.

Le manque de spécificité des signes cliniques et des lésions endoscopiques explique la difficulté du diagnostic qui

peut entraîner une confusion avec d'autres maladies telles que la maladie de Crohn (MC), cancer colique, l'amibiase, la yersiniose et l'abcès péri-appendiculaire. Ainsi, il est impératif de réaliser de multiples biopsies iléo-coliques (8 à 10), sur les bords des ulcères, à la recherche de granulomes épithélio-gigantocellulaires associés à une nécrose caséuse qui représentent la clé du diagnostic [5].

Selon les recommandations de l'OMS, le traitement de la tuberculose urogénitale consiste en une quadrithérapie, parfois associée à une prise en charge chirurgicale [6]. Le schéma thérapeutique est le même que celui de la tuberculose pulmonaire ainsi que celui de la tuberculose intestinale. Le protocole recommandé dans notre pays est basé sur une quadrithérapie quotidienne composée de rifampicine, isoniazide, éthambutol, pyrazinamide pendant 2 mois, suivie d'une bithérapie faite de rifampicine et isoniazide pendant 4

mois. En cas d'insuffisance rénale, les doses d'éthambutol et de pyrazinamide doivent être adaptées. Cependant, la durée totale du traitement ne fait pas l'objet d'un consensus, car en pratique un traitement prolongé est fréquemment observé en cas de tuberculose urinaire, car il permet de diminuer les rechutes [6].

Conclusion

Devant tout abdomen aigu chirurgical, et après élimination urgente d'une péritonite aigue, il faut penser à évoquer les causes médicales fréquentes et méconnues notamment la tuberculose intestinale et péritonéale, en cherchant à l'interrogatoire l'installation insidieuse des symptômes et l'existence des signes d'imprégnation tuberculeuse, cela permet de guider les investigations radiologiques, endoscopiques et microbiologiques. ■

Références

1. Trigui M, Ben Ayed H, Koubaa M, Ben Jemaa M, Hammemi F, Ben Hmida M et al. Multifocal tuberculosis in Southern Tunisia: what is Specific With? J Tuberc. 2018;2: 1006.
2. Rezgui A, Fredj FB, Mzabi A, Karmani M, Laouani C. Tuberculose multifocale chez les immunocompétents. Pan African Medical Journal. 2016;24:13
3. Underner M, Perriot J. Complications des tuberculoses disséminées. Rev Mal Respir. 2013;30(1): 8-12
4. Surenda K.Sharma, Alladi Mohan, Animesh Sharma Dipendra Kumar Mitra, Lancet Infect Dis , 2005 Jul ;5(7) :415-30
5. N. Bel Kahla, N. Naija, H. Ouerghi, S. Chouaib, F. Ben Hariz, H. Chaabouni, N. Maâmouri, N. Ben Mami. Intestinal tuberculosis: report of 11 cases ., Journal Africain d'Hépatogastro-entérologie , 2010 December ; 4(4):236-240
6. Mathilde Beaumier, Helene Roger, Bertrand Sauneuf , Fabrice Dugardin , Philippe Camparo , Guillaume Queffelecoul . Disseminated tuberculosis revealed by obstructive and prerenal acute kidney failure . Nephrol ther 2019 Jun;15(3):169-173
7. Eastwood JB, Corbishley CM, Granje JM. Tuberculosis and the kidney. J AM Soc Nephrol 2001 Jun;12(6):1307-1314
8. C. Nozières, C. Pariset, S. Assaad, P. Bachet .Gastro-intestinal tract tuberculosis: A little documented form of a too well-known infection . Med Mal Infect . 2008 Jul;38(7):400-2
9. Marshall John B. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. Am J Gastroenterol. 1993 Jul;88(7):989-99
10. Cagatay A, Caliskan Y, Aksoz S, Gulec L, Kucukoglu S, Cagatay Y, et al. Extrapulmonary disease in immunocompetent adults. Scand J Infect Dis . 2004;36(11-12):799-806
11. Collado C, Stirnemann J, Ganne N, Trinchet JC, Cruaud P, Barrat C, Benichou J, Lhote F, Malbec D, Martin A, Prevot S, Fain O. Gastrointestinal tuberculosis: 17 cases collected in 4 hospitals in the northeastern suburb of Paris. Gastroenterol Clin Biol. 2005 Apr;29(4):419-24
12. Misra SP, Misra V, Dwivedi M. Ileoscopy in patients with ileocolonic tuberculosis. World J Gastroenterol. 2007 Mar 21;13(11):1723-7
13. Surenda K.Sharma , Alladi Mohan , Animesh Sharma , J Clin Tuberc Mycobact Dis. 2016 May ; 3 :13-27

Arrêt cardiaque per-anesthésique et maladie de Steinert

I. Bouzekraoui¹, M. Doumiri^{1,2}, M. Amor¹, W. Maazouzi^{*1}

¹ Service d'anesthésie réanimation, Hôpital des Spécialités, Université Mohamed V, Rabat.

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

*Auteur correspondant : Wajdi Maazouzi,
E-mail : wmaazouzi@gmail.com

Mots clés

Maladie de Steinert
Dystrophie musculaire
Anesthésie
Arrêt cardiaque

Keywords

Steinert's disease
Muscular dystrophy
Anesthesia
Cardiac arrest

Résumé

La maladie de Steinert (MS) est la dystrophie musculaire la plus fréquente de l'adulte avec une prévalence estimée entre 1,2 et 189/100 000. C'est une maladie génétique autosomique dominante caractérisée par une myotonie et une atteinte multiviscérale. De nombreuses précautions doivent être prises lors de l'anesthésie de ces patients. Nous rapportons le cas d'une patiente atteinte d'une maladie de Steinert opérée pour fracture de la cheville et qui a présenté un arrêt circulatoire après l'induction anesthésique.

Abstract

Steinert's disease (SD) is the most common muscular dystrophy in adults with an estimated prevalence between 1.2 and 189/100,000. It is an autosomal dominant genetic disease characterized by myotonia and multiorgan involvement. Many precautions must be taken when anesthetizing these patients. We report the case of a patient with Steinert's disease operated for ankle fracture and who presented with circulatory arrest after anesthetic induction.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

La dystrophie musculaire de type 1 (DM 1) ou maladie de Steinert est une maladie génétique autosomique dominante caractérisée par une myotonie et une atteinte multiviscérale. Les troubles cardiaques engagent le pronostic vital [1]. De nombreuses précautions doivent être prises lors de l'anesthésie de ces patients. Nous rapportons le cas d'une patiente atteinte d'une maladie de Steinert opérée pour fracture de la cheville et qui a présenté un arrêt circulatoire après l'induction anesthésique.

Cas clinique

Il s'agit d'une patiente âgée de 65 ans, pesant 53 kg pour une taille de 1 m 52 (BMI= 22.93 Kg/m²) admise en urgence pour cure chirurgicale d'une fracture de la cheville droite. La patiente est suivie pour maladie de Steinert depuis 2015 et sous disopyramide depuis 2018 pour troubles du rythme à type d'extrasystoles ventriculaires, une polyarthrite rhumatoïde sous méthotrexate 5 mg/semaine. Comme antécédents chirurgicaux on note 3 césariennes et une cholécystectomie sous anesthésie générale sans incidents anesthésiques. La patiente ne rapporte pas d'allergie médicamenteuse. L'évaluation pré-anesthésique était normale et le bilan sanguin pré-opératoire était sans particularité. L'ECG pré-opératoire n'a pas été réalisé. La patiente était classée ASA II. Une anesthésie générale a été décidée après refus d'une rachianesthésie par la patiente. Après un monitoring standard et antibioprophylaxie par céfazoline (2 g), l'anesthésie a été induite par fentanyl 150 µg (3 µg/kg), propofol 200 mg (soit 4 mg/kg) avec entretien par sevoflurane. L'évolution a été

marquée, quelques minutes plus tard, par la survenue d'un effondrement de l'ETCO₂ avec apparition d'une fibrillation ventriculaire et absence de pouls carotidien. La délivrance de 2 chocs électriques externes (200 puis 300 joules) après massage cardiaque externe immédiat a permis de récupérer un rythme régulier sinusal et une pression artérielle normale. Devant la stabilisation hémodynamique rapide et après concertation avec le chirurgien, l'intervention chirurgicale a été maintenue. Une ostéosynthèse de la cheville droite a été faite sous garrot avec une durée du geste estimée à 1 h. La patiente a été admise en réanimation puis extubée après réveil complet, réchauffement et analgésie. L'ECG post arrêt cardiaque a objectivé un rythme régulier sinusal à 70 bpm, un bloc de branche gauche complet et un QTc allongé à 508 ms. L'interrogatoire après l'accident per anesthésique a retrouvé des ATCD cardiaques nombreux : un syndrome de taku tsubo diagnostiqué en 2013 devant des lipothymies sur extrasystoles ventriculaires pour lesquelles une exploration du faisceau de HIS a été réalisée indiquant la pose d'un pacemaker (non réalisée). Les suites post opératoires étaient favorables avec sortie à domicile après 4 jours. Le disopyramide a été arrêté et un holter ECG réalisé à J10 a objectivé la persistance d'un rythme sinusal avec des extrasystoles ventriculaires peu fréquentes, un bloc de branche gauche complet constant avec un QT dans les limites.

Discussion

La maladie de Steinert (MS) est la dystrophie musculaire la

plus fréquente de l'adulte avec une prévalence estimée entre 1,2 et 189/100 000 [1]. Elle se caractérise par une faiblesse musculaire progressive associée à des épisodes de myotonie et un dysfonctionnement de plusieurs organes [2]. Les troubles du rythme cardiaque, la cardiomyopathie dilatée, l'apnée du sommeil, les insuffisances respiratoires de type restrictifs et les troubles endocriniens (hypogonadisme, diabète) sont les signes les plus fréquents. Les problèmes gastro-intestinaux comprennent essentiellement la dysphagie et le retard de la vidange gastrique.

Les patients atteints de maladie de Steinert auraient une incidence plus élevée de mort subite que la population générale. Elle représente 2 à 30 % des décès chez les patients atteints de cette maladie [3]. Elle peut être causée par des arythmies ventriculaires, type tachycardie ventriculaire/fibrillation ventriculaire, ou un bloc auriculo-ventriculaire complet. Les biopsies endomyocardiques pratiquées ont montré une fibrose interstitielle périvasculaire, une infiltration graisseuse, une hypertrophie des myocardiocytes et une myocardite focale [4]. Des études cliniques et expérimentales ont suggéré que le risque d'arythmie et de mort subite subséquente est dû à une hétérogénéité de la repolarisation régionale et ventriculaire qui se traduit par une augmentation de la dispersion de l'intervalle QTc et JTc [5,6]. Étant donné ce risque, il est préconisé de placer un pacemaker permanent prophylactique chez ces patients lorsqu'ils présentent des anomalies graves du système de conduction à l'ECG même s'ils sont asymptomatiques ou d'un défibrillateur implantable en cas de tachyarythmies ventriculaires [4].

Les complications respiratoires sont, en général, des infections récurrentes par inhalation causées par un reflux gastro-œsophagien et une altération du réflexe de toux. L'atteinte diaphragmatique, la congestion bronchique et l'apnée de sommeil peuvent entraîner le développement d'une insuffisance respiratoire restrictive à long terme [7].

Le développement d'une myotonie au cours de cette pathologie représente un défi majeur pour l'anesthésiste. Les facteurs déclenchants potentiels de la crise myotonique comprennent l'intervention chirurgicale, l'hypothermie, les tremblements, la stimulation électrique ou mécanique pendant ou après l'intervention, certains médicaments (propranolol, potassium) et les agents anesthésiques, tels que la succinylcholine et les anticholinestérasiques (néostigmine...) [8]. Un monitoring de la température doit être envisagé afin de limiter la survenue de frissons.

Par conséquent, Plusieurs précautions doivent être prises pendant la période péri-opératoire chez les patients porteurs de la maladie de Steinert afin de prévenir la survenue des complications connus. L'évaluation pré-opératoire du patient doit porter sur l'appréciation de la gravité de

l'atteinte musculaire par un examen musculaire complet. L'évaluation cardiaque recherche des anomalies de conduction à l'ECG pouvant nécessiter la pose d'un stimulateur cardiaque en pré-opératoire, des anomalies valvulaires ou une cardiomyopathie dilatée à l'échocardiographie [9]. L'évaluation respiratoire repose sur la recherche d'atteintes musculaires diaphragmatiques (atteintes myopathiques et myotonies), d'engorgements broncho-pulmonaires par déficit des muscles oropharyngés et des troubles du sommeil. Le dépistage repose sur la réalisation systématique d'épreuves fonctionnelles respiratoires et d'analyses des gaz du sang artériel, éventuellement complétées par un enregistrement polysomnographique [7].

La technique anesthésique de choix reste incertaine. Il faut privilégier l'anesthésie loco régionale tant que cela est possible [10]. Lorsque l'anesthésie générale est indiquée, le thiopental est relativement contre-indiqué en raison d'une dépression respiratoire plus prolongée [10]. Le propofol peut entraîner un effet anesthésique prolongé, à des doses aussi faibles que 1 mg/kg [11]. Ces patients ont une sensibilité accrue aux opioïdes ainsi leurs doses devront être diminuée [12]. Il est préconisé d'utiliser les morphiniques de courte ou moyenne durée d'action (sufentanil, rémifentanil) ou de ne pas les utiliser du tout [9, 11].

Les halogénés ne sont pas contre-indiqués et aucun lien direct entre la maladie de Steinert et l'hyperthermie maligne n'ayant été décrit dans la littérature [13]. La succinylcholine semble avoir un double effet chez les patients myotoniques. Bien qu'il puisse provoquer un blocage neuromusculaire «normal», il peut aussi affecter directement les muscles, provoquant ainsi une contraction musculaire et une hyperkaliémie suffisante pour provoquer un arrêt cardiaque. Il peut provoquer une réponse myotonique généralisée qui entraîne des difficultés d'intubation et de ventilation [14, 15]. Par conséquent, l'utilisation de la succinylcholine est contre indiquée chez les patients atteints de dystrophie myotonique.

Les curares non dépolarisants ont une action d'une durée imprévisible chez les patients atteints de la maladie de Steinert, et les cas rapportés dans la littérature sont en faveur d'une réduction de la dose et l'utilisation de médicaments à durée intermédiaire, notamment l'atracurium [14,16]. Compte tenu de la variabilité des réponses aux curares, le monitoring de celui-ci est indispensable [17]. De plus, les signes habituels de décurarisation (ouvrir les yeux, lever la tête, serrer la main) sont peu fiables en raison des diverses implications de la maladie. Cependant, en raison de cette atteinte musculaire variable, le monitoring peut ne pas détecter la faiblesse des muscles respiratoire restants lorsque la réponse du pouce est normale [9]. L'utilisation du sugammadex chez les patients atteints de myopathie de

Steinert est limitée dans la littérature et n'a été rapportée que sous la forme de cas cliniques [18,20] avec des doses recommandées de 4 mg/kg.

Bien que le risque d'arrêt cardiaque per anesthésique soit réel chez un patient atteint de la dystrophie myotonique nous n'avons retrouvé qu'un seul cas publié dans la littérature [21]. Notre observation constitue donc à notre connaissance le 2^{ème} cas rapporté.

Les survivants d'un arrêt cardiaque soudain présentent fréquemment un intervalle QT prolongé dans les jours qui suivent l'arrêt cardiaque. Ce phénomène est attribué à des facteurs connus d'allongement de l'intervalle QT tels que les déséquilibres électrolytiques, l'induction de l'hypothermie et les médicaments qui allongent l'intervalle QT tel le disopyramide [22]. Au cours de la 1^{ère} semaine après l'arrêt cardiaque, la responsabilité d'un allongement de QT comme connu doit être retenue avec circonspection [22]. Dans notre observation, l'absence d'ECG pré-opératoire a compliqué

d'avantage la recherche de la cause : l'allongement de QT existait-il avant l'arrêt cardiaque ? Si oui le disopyramide a-t-il contribué à la survenue de la FV ? Dans une étude expérimentale chez les chiens anesthésiés sous halothane, les antiarythmiques de classe I n'ont pas aggravé les arythmies induites par l'adrénaline [23].

Concernant notre patiente, l'absence de pose d'un pacemaker en pré-opératoire ainsi que la majoration de la dose de propofol ont très probablement constitué les deux facteurs majeurs pouvant expliquer la genèse de la FV avec inefficacité circulatoire en post induction anesthésique.

Conclusion

Afin de prévenir les complications citées, la planification anesthésique exige une connaissance approfondie de cette maladie multi-systémique. L'arrêt circulatoire per anesthésique bien que rare doit rester le souci majeur de l'anesthésiste. ■

Références

1. Mladenovic J, Pekmezovic T, Todorovic S, Rakocevic-Stojanovic V, Savic D, Romac S, et al. Epidemiology of myotonic dystrophy type 1 (Steinert disease) in Belgrade (Serbia). Clin Neurol Neurosurg. déc 2006;108(8):757-60.
2. Veyckemans F, Scholtes JL. Myotonic Dystrophies type 1 and 2: anesthetic care. Brandom B, éditeur. Pediatr Anesth. sept 2013;23(9):794-803.
3. Itoh H, Shimizu M, Horita Y, Ino H, Taguchi T, Kajinami K, et al. Microvascular Ischemia in Patients With Myotonic Dystrophy. Jpn Circ J. 2000;64(9):720-2.
4. Nigro G, Papa AA, Politano L. The heart and cardiac pacing in Steinert disease. Acta Myol Myopathies Cardiomyopathies Off J Mediterr Soc Myol. oct 2012;31(2):110-6.
5. Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: An isolated heart validation study. J Am Coll Cardiol. mars 1995;25(3):746-52.
6. Nigro G. Is the value of QT dispersion a valid method to foresee the risk of sudden death? A study in Becker patients. Heart. 1 févr 2002;87(2):156-7.
7. Gonzalez-Bermejo J, Prella M, Prigent H, Orlikowski D, Derenne JB, Similowski T. Conséquences respiratoires chroniques des maladies neuromusculaires. EMC - Pneumol. janv 2005;2(2):1-14.
8. Takhar AS, Thaper A, Byrne A, Lobo DN. Laparoscopic cholecystectomy in a patient with myotonic dystrophy. JRSM. 1 juin 2004;97(6):284-5.
9. Badaoui R, Popov I, Delforge A, Regimbeau JM, Dupont H. Contraintes anesthésiques et maladie de Steinert. :Rev.anesth-réanim.med.urgence 2012
10. Bisinotto FMB, Fabri DC, Calçado MS, Perfeito PB, Tostes LV, Sousa GD. Anesthesia for Videolaparoscopic Cholecystectomy in a Patient with Steinert Disease. Case Report and Review of the Literature. Braz J Anesthesiol. mars 2010;60(2):181-91.
11. Gurbuz H, Saracoglu KT. Opioid-free general anesthesia and induced recovery from anesthesia in a patient with myotonic dystrophy type-1: a case report. Braz J Anesthesiol Engl Ed. nov 2020;70(6):682-5.
12. Remifentanyl In Myotonic Dystrophy - Avoiding The Use Of Muscle Relaxants And Long Acting Opioids. Internet J Anesthesiol [Internet]. 2000 [cité 23 oct 2022];4(2). Disponible sur: <http://www.ispub.com/doi/10.5580/2446>
13. Plaud B, Devys JM. Prise en charge anesthésique dans les maladies neuromusculaires. Anesth Réanimation. sept 2015;1(5):S53-60.
14. Parness J, Bandschapp O, Girard T. The Myotonias and Susceptibility to Malignant Hyperthermia. Anesth Analg. oct 2009;109(4):1054-64.
15. Green Larach M, Rosenberg H, Gronert GA, Allen GC. Hyperkalemic Cardiac Arrest During Anesthesia in Infants and Children with Occult Myopathies. Clin Pediatr (Phila). janv 1997;36(1):9-16.
16. Nightingale P, Healy TEJ, McGuinness K. dystrophie myotonica et atracurium. Br J Anaesth. nov 1985;57(11):1131-5.
17. Nishi M, Itoh H, Tsubokawa T, Taniguchi T, Yamamoto K. Effective doses of vecuronium in a patient with myotonic dystrophy". Anaesthesia. déc 2004;59(12):1216-8.
18. Matsuki Y, Hirose M, Tabata M, Nobukawa Y, Shigemi K. The use of sugammadex in a patient with myotonic dystrophy: Eur J Anaesthesiol. févr 2011;28(2):145-6.
19. Buzello W, Krieg N, Schlickewei A. Hazards of neostigmine in patients with neuromuscular disorders Br J Anaesth. mai 1982;54(5):529-34.
20. Pellegrini L, Mercier MF, Cornese A, Blasco V, Albanèse J. Induction en séquence rapide chez un patient porteur d'une dystrophie myotonique de Steinert : intérêt de l'association d'une forte dose de rocuronium et de sugammadex. Ann Fr Anesth Réanimation. févr 2012;31(2):155-7.
21. Bertrand H, Desport JC, Ferrat PL, Peze p. Cardiac arrest in anesthesia and meconial myotonic dystrophy. In: Cahier Anesthésiologie [Internet]. 5e éd. 1986. p. 437-8. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3779489/>
22. Cohen RB, Dai M, Aizer A, Barbhaya C, Peterson C, Bernstein S, et al. QT interval dynamics and triggers for QT prolongation immediately following cardiac arrest. Resuscitation. mai 2021;162:171-9.
23. Miyamoto S, Zhu BM, Teramatsu T, Aye NN, Hashimoto K. QT-prolonging class I drug, disopyramide, does not aggravate but suppresses adrenaline-induced arrhythmias. Comparison with cibenzoline and pilsicainide. Eur J Pharmacol. juill 2000;400(2-3):263-9.

Place de la thrombectomie dans l'infarctus cérébral

M. El Abbadi^{1*}, H. Tobi¹, M. Lekhlit¹, S. Jidane¹, T. Nebhani¹, A. Belkouch¹, N. Chouaib¹, A. Bertul^{1,2}, S. Zidouh¹, L. Belyamani^{1,2}

¹ Pôle des Urgences Médico-Chirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V, Rabat

² Université Mohamed VI des Sciences de la Santé, Casablanca

*Auteur correspondant : Mosaab El Abbadi,

E-mail : mosaab.elabbadi@gmail.com

Mots clés

Thrombectomie
Accident vasculaire cérébral ischémique
Thrombolyse
Urgence

■ Résumé

La thrombectomie mécanique endovasculaire est un outil puissant pour le traitement des accidents vasculaires cérébraux ischémiques avec occlusion de gros vaisseaux, plusieurs études ont montré leur efficacité en terme de morbidité et de mortalités. Elle est indiquée quel que soit l'âge du patient en association à la thrombolyse ou lors de leur contre-indication. Le couple thrombolyse thrombectomie a révolutionné la prise en charge des AVC, il donne des résultats meilleurs en terme de dépendance après 3 mois. Dans cet article on a présenté 2 cas cliniques de la thrombectomie, dans la première elle a été réalisée initialement vu que la patiente s'est présentée hors délai de la thrombolyse et la deuxième elle a été réalisée en complément de la thrombolyse. Dans les deux cas les résultats étaient satisfaisants avec récupération quasi totale dans le premier cas (score mRS à 1) et total dans le deuxième, (score mRS à 0) après 3 mois. Ce qui conclut à l'importance de la thrombectomie surtout lorsqu'il est associée à la thrombolyse.

Keywords

Thrombectomy
Stroke
Thrombolysis
Emergency

■ Abstract

Endovascular mechanical thrombectomy is a powerful tool for the treatment of ischemic strokes with occlusion of large vessels, several studies have shown their effectiveness in terms of morbidity and mortality. It is indicated regardless of the patient's age in combination with thrombolysis or when they are contraindicated. The thrombolysis thrombectomy couple has revolutionized the management of strokes, it gives better results in terms of dependency after 3 months. In this article we presented 2 clinical cases of thrombectomy, in the first it was performed initially because the patient presented after the thrombolysis time-out and the second was performed in addition to the thrombolysis. In both cases the results were satisfactory with almost total recovery in the first case (mRS score of 1) and total in the second (mRS score of 0) after 3 months. This concludes the importance of thrombectomy especially when associated with thrombolysis.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) constituent un problème de santé majeur, touchant plus de 15 millions de patients chaque année dans le monde, responsable du décès d'un tiers, d'entre eux, près de 12 % des décès dans le monde, et de séquelles invalidantes chez 2/3 des survivants, les AVC restent une source majeure d'invalidité.

L'AVCI est de plus en plus une urgence neurologique traitable. Les recommandations actuelles recommandent la thrombolyse intraveineuse dans les 4,5 heures et l'émbolectomie des gros vaisseaux dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes chez les patients éligibles[1-3]. La thrombolyse constitue le traitement classique des AVCI, elle consiste à lyser les thrombus par un médicament. Cependant, ce type de traitement ne le fait pas toujours disparaître et comporte des risques importants, essentiellement hémorragiques. En plus il a de nombreuses contre-indications notamment un délai supérieur à 4 heures et demi.

Mais depuis quelques années, la thrombectomie mécanique (TM) permet l'extirpation mécanique du caillot à l'aide d'un cathéter introduit sous contrôle de l'imagerie au niveau de

l'artère fémorale jusqu'au vaisseau cérébral où se trouve le caillot. Nous rapportons un cas clinique d'une patiente qui a présenté un AVCI avec contre-indication de la thrombolyse ayant bénéficié d'une thrombectomie en urgence ; et un deuxième cas d'un patient qui a bénéficié d'une thrombolyse avec une thrombectomie dans un délai moins de 6 h avec une récupération totale.

Cas clinique n°1

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 62 ans, femme au foyer suivie pour diabète sous metformine depuis 5 ans mal équilibré, HTA sous amlodipine 5 mg par jour depuis 3 ans, une dyslipidémie sous statine, tabagisme passif et un surpoids IMC à 35. Qui s'est présentée aux urgences avec une hémiparésie droite et une aphasie. Son histoire de maladie remonte à 5 heures par l'installation d'une lourdeur de l'hémicorps droit, une asymétrie faciale et une aphasie, avec notion de vomissement alimentaire, sans céphalées ni fièvre selon l'entourage. A l'admission, l'examen clinique trouvait une patiente légèrement confuse, aphasique, déficitaire du côté droit estimé à 2/5 des membres supérieurs et inférieurs avec un score de NIHSS calculé à 15. Sans trouble oculomoteur, position debout impossible, pupilles égales et réactives. Les réflexes du tronc cérébral étaient conservés.

et on a pas retrouvé de troubles sensitivo-moteurs, ni nystagmus ou atteinte des paires crâniennes. La tension artérielle était à 142/81 mmHg, la SpO_2 à 97% en air ambiant, le pouls à 75 batt/min, la température centrale à 37,6°C, la glycémie capillaire à 1,60 g/l. Le reste de l'examen était sans particularité. L'ECG s'inscrivait en rythme sinusal et régulier, sans troubles de la conduction ou de la repolarisation. L'IRM cérébrale réalisée immédiatement montrait un infarctus sylvien profond gauche visible sur les deux séquences, diffusion et FLAIR (figure 1), ce qui contre indique la thrombolyse. Un complément par l'Artériographie cérébral a objectivé une obstruction totale au niveau du genou de l'artère sylvien gauche (figure2). La patiente a bénéficié ensuite d'une thrombectomie endovasculaire en urgence par une équipe de neuroradiologie interventionnelle à

H7, aboutissant à l'extirpation du thrombus (figure 3). L'Artériographie de contrôle a objectivé le succès de la thrombectomie avec reperméabilisation de l'artère sylvien (figure 4). Après quelques heures, l'évolution clinique a été marquée par l'amélioration progressive et significatif du score de NIHSS qui a baissé à 11. Après 48 h de surveillances en soins intensifs, la patiente a été transférée en service de neurologie pour un complément de prise en charge médical. Un traitement préventif par acide acétylsalicylique 75 mg/j associé à une statine était initié. Les consultations de suivi permettaient d'exclure toute récurrence de symptômes neurologiques. L'évolution clinique après quelque semaine de traitement et de kinésithérapie fonctionnelle a été marquée par la récupération de la quasi-totalité du déficit initial avec score mRS à 1.

Figure 1 : IRM cérébral montre l'infarctus sylvien profond gauche. A: Séquence de diffusion. B: Séquence FLAIR

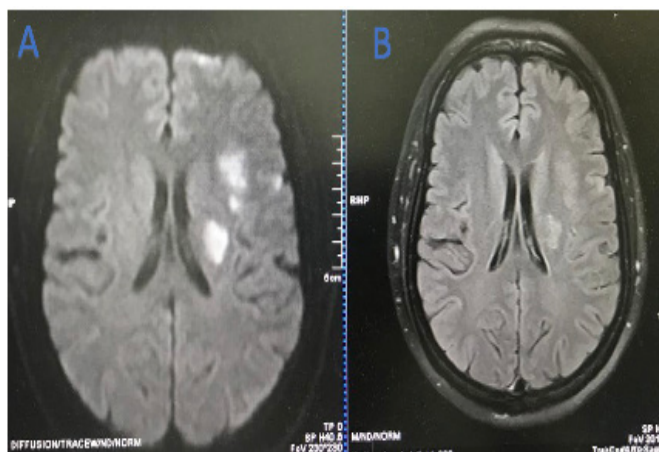


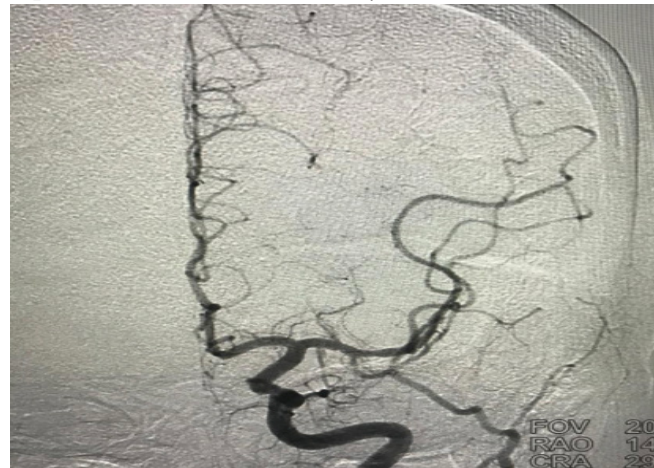
Figure 2 : Artériographie cérébral: obstruction total du genou de l'artère sylvien gauche.



Figure 3 : Thrombus responsable de l'AVCI



Figure 4 : Artériographie cérébral après la reperméabilisation de l'artère Sylvien



Cas clinique n°2

Le deuxième cas, c'est celui d'un patient âgé de 70 ans, militaire retraité, diabétique sous régime bien équilibré hémoglobine glyquée à 7,2, tabagique (30 PA) sevré il y'a 5 ans, pas de notion d'HTA ni de dyslipidémie, IMC à 30 kg/m², qui s'est présenté aux urgences avec une hémiparésie droite et une dysarthrie, installées à 2,5 heures de son admission, sans notion de céphalée ni de fièvre. A l'admission, l'examen clinique trouvait un patient légèrement confus, dysarthrique, déficit du côté droit estimé à 3/5 du membre supérieur et inférieur avec un score de NIHSS à 9. Sans trouble oculomoteur, position debout impossible pupilles égales et réactives. Les réflexes du tronc cérébral étaient conservés sans troubles sensitivo-moteurs ou d'atteinte des paires crâniennes. La tension artérielle était à 130/76 mmHg, la SpO₂ à 95% en air ambiant, la fréquence cardiaque à 79 batt/min, la température centrale à 37,2°C, la glycémie capillaire à 1,20 g/l. Le reste de l'examen était sans particularité. L'ECG était sinusal. L'IRM cérébrale montrait un infarctus sylvien profond gauche visible en séquences de diffusion seule (présence de Mismatch), ce qui a posé l'indication de la thrombolyse. Un complément par artériographie cérébrale a objectivé une obstruction totale au niveau de l'artère sylvienne gauche (figure 5). Le patient a bénéficié d'une thrombolyse immédiate à H3 par Ténecteplase à dose de 0,25 mg/kg, après avoir éliminé rapidement toute contre-indication, puis une thrombectomie endovasculaire en urgence par une équipe de neuroradiologie interventionnelle à H 5, aboutissant à l'extirpation du thrombus (figure 6). L'artériographie de contrôle a objectivé le succès du couple thrombolyse-thrombectomie avec reperméabilisation de l'artère sylvienne (figure 7).

Après trois heures, l'évolution clinique a été marquée par l'amélioration clinique significative et du score de NIHSS qui a baissé à 3. Patient a été mis sous surveillance pendant 24h en soins intensifs, puis transféré au service de neurologie pour un complément de prise en charge médicale. Après quelques jours d'hospitalisation le patient a récupéré la totalité de son déficit, son score mRS à 3 mois était à 0.

Figure 5 : Artériographie cérébrale: obstruction totale du genou de l'artère sylvienne gauche.

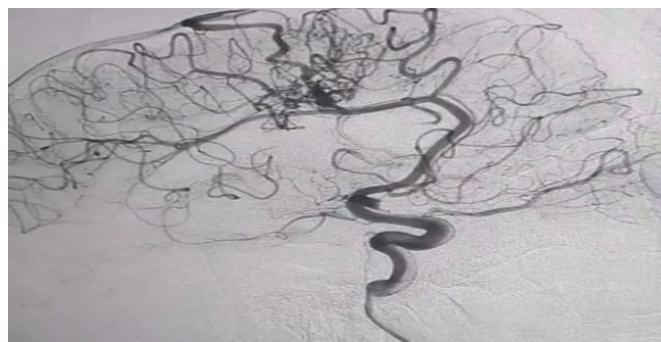


Figure 6 : Thrombus responsable de l'AVCI

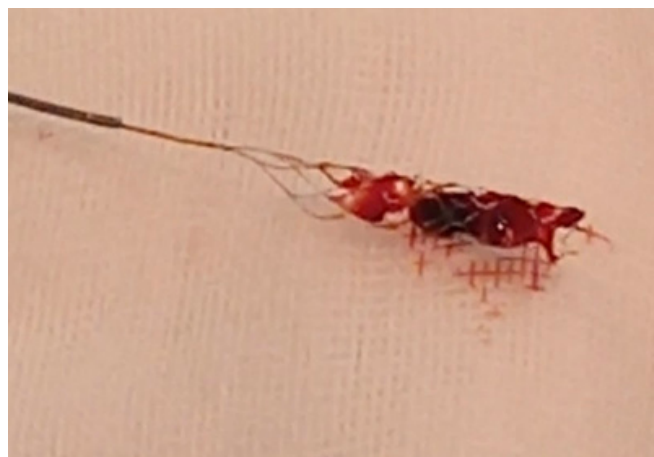


Figure 7 : Artériographie cérébrale après la reperméabilisation de l'artère Sylvienne



Discussion

Les AVC sont des affections fréquentes et graves. Ils représentent dans les pays développés, la première cause d'handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de décès [4]. Des études randomisées et contrôlées ont démontré que les traitements à la phase aiguë par la thrombolyse améliorent le pronostic de l'AVCI. Parmi les agents thrombolytiques il y a la Ténecteplase et l'Alteplase. Les recommandations actuelles concernant leur utilisation sont basées conjointement sur des études randomisées et contrôlées ainsi que sur des recommandations de consensus élaborées par des comités d'experts européens et américains en matière d'AVC. Sur la base de ces études randomisées, la thrombolyse est efficace dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes et son efficacité peut aller jusqu'à 4,5 heures. L'efficacité de la thrombolyse diminue rapidement si le délai entre le début des symptômes et la thérapie augmente [5-6]. La dose de la Ténecteplase préconisée est de 0,25 mg/kg par voie veineuse stricte [7]. Elle est indiquée dans tous les AVCI chez les patients âgés entre 18 et 80 ans ayant un score de NIHSS entre 5 et 25 avec un délai inférieur

à 4h30min et un Mismatch (Flair et diffusion) à IRM s'il est immédiatement disponible. En plus des contre-indications générales des produits thrombolytiques, la thrombolyse des AVC a des contre-indication spécifiques [8]:

- Déficit en voie de régression
- AVC très sévère (NIHSS > 25)
- Crise convulsive à l'installation de l'AVC
- Glycémie < 0,5 g/l ou > 4 g/l
- ATCD d'AVC avec diabète
- PAS > 185 mmHg ou PAD > 110 mmHg

D'où l'intérêt de la Thrombectomie mécanique (TM) en association à la thrombolyse ou en cas de sa contre-indications. La TM consiste à recanaliser une artère cérébrale occluse en phase aiguë d'un AVC, à l'aide d'un dispositif mécanique introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique, qui permettra le retrait du caillot. Cette technique assure ainsi la reperfusion et la revascularisation du parenchyme cérébral en souffrance [9]. Elle doit être réalisée sur un plateau de neurologie interventionnelle après décision conjointe d'un médecin urgentiste, neurologue neuroradiologue interventionnel expérimenté. Elle peut être pratiquée sous anesthésie locale ou générale [9].

Elle doit être initiée le plus rapidement possible dès que l'indication est posée. La reperfusion doit être obtenue dans les 6 heures qui suivent l'installation des symptômes. Elle est recommandée dans le traitement de l'ischémie cérébrale chez les patients qui présentent une occlusion proximale des artères de la circulation antérieure (carotide interne, cérébrale moyenne) [10]. L'âge élevé (> 80 ans) ne doit pas être considéré comme une contre-indication à la thrombectomie [10]. Par contre, les raisons de l'inéligibilité au traitement peuvent être le site d'occlusion (occlusion distale ou occlusion de la circulation postérieure), faible score de NIHSS < 6, score d'ASPECTS < 6 ou noyau > 70 cc et un mRS > 1 avant l'AVC [11].

La TM constitue un traitement de recours en cas de contre-indication fibrinolyse IV ou échec du traitement par fibrinolyse. Dans l'étude REVASCAT, le nombre de patients autonomes à 3 mois est significativement plus élevé lorsqu'on

a recours à la TM. Elle réduit la sévérité du handicap sur l'échelle de mRS pour une amélioration d'un point [12].

L'association Thrombolyse-thrombectomie diminue l'handicap et augmente la proportion de patients indépendants 3 mois après l'AVC [13]. Plusieurs études ont démontré la supériorité du couple Thrombolyse-Thrombectomie par rapport à la thrombolyse ou thrombectomie seule : L'étude ESCAPE a montré que le nombre de patients indépendants (autonomie mRS ≤ 2 à 90 jours) à 3 mois est supérieur lorsqu'on a recours à la thrombectomie mécanique associée à la fibrinolyse IV (53 % vs 29 %) [14]. L'étude SWIFT PRIME a démontré également que 60 % des patients traités par thrombolyse-thrombectomie sont indépendants à 3 mois, par rapport aux 35 % des patients du groupe thrombolyse IV seul [15].

Malheureusement, le recours à cette technique efficace est encore limité par le nombre de plateaux de neurologie interventionnelle disponible. Dans le premier cas que nous présentons, seul la thrombectomie était indiqué vu que la patiente s'est présentée hors délai de la thrombolyse, alors que dans le deuxième cas clinique la thrombolyse était indiquée en premier puis un complément par thrombectomie qui a été réalisé dans les délais. Dans les deux cas l'évolution était favorable avec des meilleurs résultats chez le deuxième patient vu son admission dans les délais et vu la supériorité du couple thrombolyse thrombectomie par rapport à la thrombectomie seul. Les deux patients non pas eu des effets secondaires dû aux traitements administrés. Ce qui conclut à l'importance de la thrombectomie surtout lorsqu'il s'associe à la thrombolyse.

Conclusion

La thrombectomie est indiquée en complément de la thrombolyse IV (avant 4 h 30) ou d'emblée en cas de contre-indication à la thrombolyse si le score NIHSS était strictement supérieur à 6 dans un délai qui pourrait même être élargi jusqu'à la 24^{ème} heure dans certaines conditions particulières. Elle a des résultats meilleurs en termes de pronostic fonctionnel avec moins de séquelles surtout lorsqu'elle s'associe à la thrombolyse. ■

Références

1. Powers WJ., Rabinstein A.A., Ackerson T., et. al.: 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2018; 49: pp. e46-e110.
2. Nogueira R.G., Jadhav A.P., Haussen D.C., et. al.: Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. N Engl J Med 2018; 378: pp. 11-21.
3. Der Lugt A., et. al.: Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: a meta-analysis. JAMA 2016; 316: pp. 1279-1288.
4. Institut national de la santé et de la recherche médicale. Accident vasculaire cérébral (AVC). La première cause de handicap acquis de l'adulte.
5. Saver JL, Gornbein J, Grotta J et al. Number Needed to Treat to Benefit and to Harm for Intravenous Tissue Plasminogen Activator Therapy in the 3- to 4.5-Hour Window: Joint Outcome Table Analysis of the ECASS 3 Trial. Stroke, Jul 2009; 40: 2433 - 2437.
6. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. Lancet. 2008; 372(9646):1275-6.
7. <https://www.societe-francaise-neurovasculaire.fr/single-post/2018/06/12/thrombolyse-par-tenecteplase>.
8. Haute Autorité de Santé: Contre-indications de l'altéplase retenues dans l'AMM de l'ACTILYSE
9. HAS : Accident vasculaire cérébral prise en charge précoce. Recommandations de bonne pratique.
10. Société française neurovasculaire. Place de la thrombectomie mécanique dans la prise en charge de la phase aiguë de l'infarctus cérébral par occlusion des artères de la circulation antérieure.
11. Shashvat M, Desai, MD, Matthew Starr, MD, Bradley J. Molyneaux, MD, PhD, Marcelo Rocha, MD, PhD, Tudor G. Jovin, MD, and Ashutosh P. Jadhav: Acute Ischemic Stroke with Vessel Occlusion—Prevalence and Thrombectomy Eligibility at a Comprehensive Stroke Center
12. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. N Engl J Med 2015;372(24):2296-306.
13. HAS: RAPPORT D'EVALUATION TECHNOLOGIQUE Thrombectomie des artères intracrâniennes par voie endovasculaire Novembre 2016
14. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. N Engl J Med 2015;372(11):1019-30
15. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. N Engl J Med 2015;372(24):2285-95.

Etat de mal épileptique convulsif de Novo révélant une infection COVID-19

S. El Bahja, K. Kabba, R. Bellaka, A. Dandou, A. Lemkhoudem, K. Majidi, M. Ouaziz, A. Hachimi*

Service de Réanimation médicale, Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc

*Auteur correspondant : Abdelhamid Hachimi,
E-mail : ab.hachimi@uca.ma

Mots clés

SARS-CoV-2
COVID-19
Etat de mal épileptique convulsif
Convulsion

Keywords

SARS-CoV-2
COVID-19
Convulsive status epilepticus
Seizure

Résumé

L'atteinte respiratoire de la maladie à SARS-CoV-2 est de loin le mode de révélation le plus fréquent de la maladie, ce virus s'est rapidement propagée dans le monde depuis décembre 2019. Plusieurs rapports ont montré le neurotropisme de celui-ci. Dans cette étude, nous présentons deux patients qui ont présenté, à l'admission, des manifestations neurologiques des convulsions et des troubles de consciences, avec peu de signes respiratoires de la COVID-19. L'imagerie cérébro-vasculaire était normale, ainsi que la ponction lombaire. Le diagnostic d'infection à COVID-19 a été confirmé par *real time-polymerase chain reaction* (RT-PCR) au SARS-CoV-2. Un de nos patients est décédé suite à une défaillance multiviscérale, alors que l'évolution de l'autre patient était favorable.

Abstract

Respiratory symptoms of SARS-CoV-2 disease are by far the most frequent mode of the revelation of the disease. This virus has rapidly spread around the world since December 2019. Several reports have shown its neurotropism. In this study, we report two patients who presented, on admission, neurological manifestations such as convulsions and impaired consciousness, with few respiratory signs of COVID-19. The cerebrovascular imaging was normal, as was the cerebrospinal liquid tests. The diagnosis of COVID-19 infection was confirmed by real-time polymerase chain reaction (RT-PCR) to SARS-CoV-2. One of our patients died from multiple organ failure, while the other patient's evolution was favorable.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

L'infection respiratoire à coronavirus-2 (SARS-CoV-2) a été dénommée maladie à coronavirus 2019 (COVID-19), par l'Organisation Mondiale de la Santé, est rapidement devenue une pandémie depuis Décembre 2019. Un diagnostic rapide est essentiel pour un traitement précoce afin d'améliorer le pronostic de cette infection grave. La COVID-19 peut se présenter sous diverses formes cliniques extrapulmonaires non spécifiques, ce qui pourrait retarder le diagnostic [1]. En plus des symptômes respiratoires et digestives, la COVID-19 a été décrite avec une multitude de manifestations neurologiques, y compris des céphalées, des méningites, des convulsions, des événements cérébro-vasculaires aigus, des troubles de conscience ou des neuropathies périphériques aiguës [2-4]; cependant, peu de littérature sur les états de mal épileptiques convulsifs [5-7]. Nous rapportons deux cas cliniques de deux patients qui ont présenté un état de mal épileptique convulsif comme mode de révélation de la COVID-19.

Cas clinique n°1

Mr A.A âgé de 65 ans, sans comorbidités, notamment non connue épileptique ni alcool-tabagique et sans notion de prise de toxiques, a été admis pour un état de mal épileptique convulsif (EMEC) tonico-clonique généralisé. Après la prise en charge de l'EMEC avec reprise de la conscience et

devant la persistance d'une détresse respiratoire, une TDM thoracique a objectivé des images de verre dépoli avec une atteinte de 50% et une embolie pulmonaire droite. A son admission au service de la réanimation médicale, il était conscient avec des pupilles symétriques et réactives, sans syndrome méningé ni signes d'hypertension intracrânienne ni déficit sensitivomoteur, stable sur le plan hémodynamique et apyrétique. Sur le plan respiratoire, il avait une fréquence respiratoire de 16 c/min sans signes de lutte respiratoire et une SpO₂ à 99% sous oxygène à 4 l/min. Une real time-polymerase chain reaction (RT-PCR) au SARS-CoV-2 était positive. Une angio-IRM cérébrale, un électroencéphalogramme (EEG) et une ponction lombaire étaient normaux. Biologiquement, la leucocytose était à 11820/mm³ avec des lymphocytes à 1160/mm³ (VN 1000-4000), une C-réactive protéine (CRP) à 42 mg/l, une ferritinémie à 1353 ng/ml (VN 30-400), des troponines US à 7,5 pg/ml (VN < 13), des D-Dimères à 5520 ng/ml (VN < 500), une créatinémie et des transaminases normales, ainsi que la natrémie et la calcémie. Le traitement a été basé sur l'azithromycine, l'hydroxychloroquine, l'enoxaparine 100 UI/kg/12 h et le valproate de sodium. Au cinquième jour d'hospitalisation, le patient a bien évolué cliniquement avec une SpO₂ à 96% à l'air ambiant ; les lymphocytes étaient à 2270/mm³, une CRP à 7 mg/l, des D-Dimères à 2580 ng/ml ; et il a été transféré dans un service normal COVID.

Cas clinique n°2

Mr E.A 32 ans, suivi pour un diabète type 1 sous insuline depuis 20 ans, sans autres comorbidités associées, particulièrement pas d'épilepsie ni habitudes toxiques, a été admis pour un EME tonico-clonique généralisé. A l'admission au service de réanimation médicale, il avait des troubles de conscience (Score de Glasgow à 11), sans d'anomalie pupillaire ni syndrome méningé, ni signes d'hypertension intracrânienne, ni déficit sensitivo-moteur avec des réflexes ostéotendineux vifs, stable sur le plan hémodynamique et apyrétique. Sur le plan respiratoire, il avait une fréquence respiratoire à 20 c/min sans signes de lutte respiratoire avec une SpO_2 à 95% sous oxygène à 4l/min. Un angioscanner cérébral, un EEG et une ponction lombaire étaient normaux. Une radiographie thoracique a montré une atteinte alvéolo-interstitielle, puis une TDM qui a révélé une atteinte de 25% de verre dépoli et une RT-PCR au SARS-CoV-2 était positive. La leucocytose était à 20590/mm³, les neutrophiles à 19420/mm³, les lymphocytes à 460/mm³, la CRP à 77 mg/l ; un syndrome urémique biologique était retrouvé : urée à 1,42 g/L, créatinine à 28,6 mg/l, la natrémie, la calcémie et les transaminases étaient normales. Le traitement a été basé sur l'azithromycine, l'hydroxychloroquine, l'enoxaparine 100 UI/kg/12 h et le valproate de sodium. L'évolution a été marquée par une amélioration neurologique au cinquième jour, mais au dixième jour une aggravation respiratoire et des paramètres inflammatoires en hausse étaient notés. Le patient était décédé au quinzième jour suite à une défaillance multiviscérale.

Discussion

Nous présentons l'un des modes de révélation extra-pulmonaire de la COVID-19, qui est l'EME convulsif généralisé. Les deux patients ont présenté comme symptôme initial des crises convulsives tonico-clonique généralisées. Aucun d'eux n'avait d'antécédents personnels d'épilepsie ou autres pathologies neurologiques. Il existe de plus en plus de preuves que le neurotropisme est l'une des caractéristiques de la famille des coronavirus [8,9]. Mais les crises convulsives voire les EME restent rares. Dans une étude rétrospective qui s'est intéressée aux manifestations neurologiques de la COVID-19 et qui a inclus 214 patients hospitalisés, les auteurs ont rapporté des symptômes neurologiques chez 25% des patients mais le taux de crises convulsives était faible (0.5%) [2]. Il est raisonnable que certains patients développent des convulsions à la suite d'hypoxie, de troubles métaboliques, d'insuffisance organique, ou des lésions cérébrales [2,3]. Les cliniciens doivent alors, être vigilants devant les convulsions qui peuvent être un mode de révélation de la COVID-19 même en absence d'autres signes en faveur. Le mécanisme

exact de l'atteinte neurologique au cours de la COVID-19 est actuellement inconnu avec certitude. Les rapports suggèrent que la propagation du SARS-CoV-2 se fait via le nerf olfactif ou autres nerfs crâniens [3,10]. La propagation hématogène du virus vers le SNC via les lymphocytes circulants est un autre mécanisme possible [3]. Au début de la pandémie, des cas dans la littérature décrivaient des crises convulsives chez les malades COVID-19. Un cas a été rapporté chez un patient grave en défaillance multiviscérale en réanimation [3] ; un autre patient ayant des antécédents d'épilepsie secondaire à une encéphalite virale antérieure [11], et deux autres patients qui souffraient d'une encéphalite COVID-19 confirmée par la détection du SARS-CoV-2 dans le LCR [1]. Le syndrome urémique ainsi que d'autres anomalies métaboliques peuvent à la fois provoquer une encéphalopathie et abaisser le seuil épileptogène surtout chez ces malades COVID-19 [12]. Alors que, pour les mécanismes de survenue des convulsions, Narula et al. [13] suggéraient trois types. Le premier mécanisme est direct par l'introduction du virus via les récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine-2 (ACE2), qui sont disséminés dans les neurones cardio-respiratoires du tronc cérébral, cellules gliales, ganglions de la base, cortex moteur et cellules endothéliales du cerveau [14,15], ce qui infecte le cerveau et par conséquent la survenue des convulsions. Le deuxième mécanisme est indirect par une baisse de la régulation de l'expression de l'ACE2 menant à une surproduction d'angiotensine II qui provoquera une dégénérescence cérébrale et un orage de cytokines qui induisent une réponse inflammatoire incontrôlée causant des dommages aux organes, de l'hypoxie et de l'hypoperfusion qui peut conduire à des crises épileptiques. Le troisième est la survenue des convulsions chez les malades épileptiques suite au sepsis et à la fièvre accompagnant la COVID-19.

L'incidence de l'EME variait de 7 à 26% [2,12,16-21] (Tableau 1). Au fur et à mesure que notre compréhension de la COVID-19 progresse, la possibilité d'encéphalite et de convulsions est de plus en plus rapportée et acceptée par les cliniciens; mais actuellement la littérature reste encore rare [3-10]. Ce rapport de cas ajoute à la littérature l'un des modes de révélation de la maladie COVID-19 qui est l'état de mal épileptique convulsif.

Conclusion

La maladie COVID-19 peut provoquer des manifestations neurologiques, dont les crises convulsives allant jusqu'à l'état de mal épileptique convulsif généralisé. Devant ce tableau associé ou non à des symptômes respiratoires et/ou digestifs, des tests doivent être demandés afin de traiter précocement et limiter la propagation du virus SARS-CoV-2. ■

Tableau 1 : caractéristiques des patients ayant convulsé et rapportés dans les principales études.

Etudes	Type d'étude	Echantillon (n)	Masculin (%)	Âge (ans)	Convulsion de Novo (%)	EMEC (%)	Mortalité (%)
Mao et al. [2]	Retrospective	214	41	52,7 ± 15,5	Before Ad: 0,5 On Ad: 2	NR	NR
Anand et al. [12]	Série de cas	7	29	75	57	NR	14
Pinna et al. [16]	Retrospective	50	58	59,6 ± 14,3	26	NR	NR
Sun et al. [17]	Retrospective	30	50	57,5	43,4	NR	38,5
Kheradmand et al. [18]	Série de cas	5	20	NR	40	100	60
Danoun et al. [19]	Retrospective Cohorte	110	64	63	21,8	7	45
Arif et al. [20]	Revue Systématique	12	50	61,6 ± 19	—	25	16,7
Dono et al. [21]	Revue Systématique	47	53,2	57	—	36,2	21

EMEC : Etat de mal épileptique convulsif ; Ad : Admission ; NR : Non reporté

Références

- Asadi-Pooya AA, Simani L. Central Nervous System Manifestations of COVID-19: A Systematic Review. J Neurol Sci. 2020;413:116832. doi: 10.1016/j.jns.2020.116832.
- Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurol. 2020; 77(6):683-690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
- Li Y, Li M, Wang M, Zhou Y, Chang J, Xian Y, et al. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single-center, retrospective, observational study. Stroke Vasc Neurol. 2020; 5(3):279-284. doi: 10.1136/svn-2020-000431.
- Ahmed MU, Hanif M, Ali MJ, Haider MA, Kherani D, Memon GM, et al. Neurological manifestations of COVID-19 (SARS-CoV-2): a review. Front Neurol. 2020;11:518. doi: 10.3389/fneur.2020.00518.
- Moriguchi T, Harii N, Goto J, Harada D, Sugawara H, Takamino J. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-coronavirus-2. Int J Infect Dis. 2020; 94:55-58. doi: 10.1016/j.ijid.2020.03.062.
- Kaddumukasa M, Kaddumukasa M, Matovu S, Katabira E. The frequency and precipitating factors for breakthrough seizures among patients with epilepsy in Uganda. BMC Neurol. 2013; 13:182. doi: 10.1186/1471-2377-13-182.
- Lu L, Xiong W, Liu D, Liu J, Yang D, Li N. New-onset acute symptomatic seizure and risk factors in coronavirus disease 2019: a retrospective multicenter study. Epilepsia. 2020;61(6):e49-e53. doi: 10.1111/epi.16524.
- Bohmwald K, Gálvez NMS, Ríos M, Kalergis AM. Neurologic alterations due to respiratory virus infections. Front Cell Neurosci. 2018; 12:386. doi: 10.3389/fncel.2018.00386.
- Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV-2 may be at least partially responsible for the respiratory failure of COVID-19 patients. J Med Virol. 2020; 92(6):552-555. doi: 10.1002/jmv.25728.
- Vollono C, Rollo E, Romozzi M, Frisullo G, Servidei S, Borghetti A. Focal status epilepticus as unique clinical feature of COVID-19: a case report. Seizure. 2020; 78:109-112. doi: 10.1016/j.seizure.2020.04.009.
- Ye M, Ren Y, Lv T. Encephalitis as a clinical manifestation of COVID-19. Brain Behav Immun. 2020; 88: 945-946. doi: 10.1016/j.bbi.2020.04.017.
- Anand P, Al-Faraj A, Sader E, Dashkoff J, Abdennadher M, Murugesan R, et al. Seizure as the presenting symptom of COVID-19: A retrospective case series. Epilepsy Behav. 2020; 112:107335. doi: 10.1016/j.yebeh.2020.107335.
- Narula N, Joseph R, Katyal N, Daouk A, Acharya S, Avula A, et al. Seizure and COVID-19: association and review of potential mechanism. Neurol Psychiatry Brain Res. 2020;38:49-53. doi: 10.1016/j.npbr.2020.10.001.
- Iroegbu JD, Ifenatuoh CW, Ijomone OM. Potential neurological impact of coronaviruses: Implications for the novel SARS-CoV-2. Neurol Sci. 2020; 41: 1329-1337. doi: 10.1007/s10072-020-04469-4.
- Xia H, Lazartigues E. Angiotensin-converting enzyme 2 in the brain: Properties and future directions. J Neurochem. 2008; 107(6): 1482-1494. doi: 10.1111/j.1471-4159.2008.05723.x.
- Pinna P, Parneet Grewal P, Hall JP, Tavares T, Dafer RM, Rajeev Garg R, et al. Neurological manifestations and COVID-19: Experiences from a tertiary care center at the Frontline. J Neurol Sci. 2020; 415: 116969. doi: 10.1016/j.jns.2020.116969.
- Sun M, Ruan X, Li Y, Wang P, Zheng S, Shui G, et al. Clinical characteristics of 30 COVID-19 patients with epilepsy: A retrospective study in Wuhan. Int J Infect Dis. 2021; 103: 647-653. doi: 10.1016/j.ijid.2020.09.1475.
- Kheradmand M, Hemasian H, Khorvash F, Najafi MR, Ghadimi K, Forouharnejad K, et al. Status epilepticus due to COVID-19: a cases series and literature review. Am J Neurodegener Dis. 2022; 11(2):34-45.
- Danoun OA, Zillgitt A, Hill C, Zutshi D, Harris D, Osman G, et al. Outcomes of seizures, status epilepticus, and EEG findings in critically ill patient with COVID-19. Epilepsy Behav. 2021; 118: 107923. doi: 10.1016/j.yebeh.2021.107923.
- Arif A, Chavarria Y, Qamar MA, Tebha SS, Butt M, Qamar K, et al. New-Onset Refractory Status Epilepticus Secondary to COVID-19 Infection in Adults: A Systematic Review. Neuropsychiatr Dis Treat. 2022; 18: 1951-1961. doi: 10.2147/NDT.S381018.
- Dono F, Nucera B, Lanzone J, Evangelista G, Rinaldi F, Speranza R, et al. Status epilepticus and COVID-19: A systematic review. Epilepsy Behav. 2021; 118: 107887. doi: 10.1016/j.yebeh.2021.107887.

Hydatid pulmonary embolism: a rare complication of liver echinococcosis

H. Elhamzaoui, W. Chari, Z. Harnoussi, M. Arfaoui, A. Benhlila, M. Alilou

Service des urgences portes chirurgicales, Hôpital Ibn Sina, Université Mohamed V, Rabat.

*Auteur correspondant : Hamza Elhamzaoui,
E-mail : elhamzaouihamza6@gmail.com

Keywords

Hydatid cyst
Pulmonary embolism
Antiparasitic

■ Abstract

Hydatid pulmonary embolism is an extremely rare but serious condition. It usually occurs following the rupture of a hydatid cyst, usually in the liver, into the venous circulation. We report a case of hydatid pulmonary embolism secondary to rupture of a hepatic hydatid cyst in the venous circulation, revealed by hemoptysis. Chest CT and MRI were used to make the diagnosis and to guide the therapeutic decision. Our patient benefited from an antiparasitic medical treatment with Albendazole, with good clinical evolution.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Echinococcosis, also known as hydatidosis, is a chronic parasitosis caused by *Echinococcus granulosus*, a dog parasite that develops in humans through cysts [1]. It is a pathology that presents a public health problem in endemic areas, notably in Morocco [2]. Various organs can be affected by hydatidosis, with a predilection for the liver and the lungs, while cardiovascular localization represents less than 2% of cases [3]. We report the case of a 54-year-old patient with hydatid pulmonary embolism.

Case report

A 54-year-old patient with a history of a hydatid cyst of the liver that had been operated on 10 years previously was admitted to the emergency department (ED) for dyspnea that had been evolving for 3 days, complicated by hemoptysis of moderate volume.

The initial evaluation found a patient tachypneic at 30 cycles per minute, with a pulsed oxygen saturation of 92% on room air, tachycardic at 110 beats per minute, normotensive at 110/60 mmHg, with no signs of right heart failure or signs of peripheral hypoperfusion. Given this clinical presentation, the patient was put on oxygen therapy, antifibrinolytics (tranexamic acid 15 mg/kg), and analgesia. As part of the etiological workup, a chest CT scan was performed, showing a defect in the enhancement of the right branch of the right pulmonary artery and its various lobar and segmental branches, with the existence of a hypodense necrotic tissue formation of the right segment 6, measuring 38 mm of its major axis. Further thoracic MRI angiography showed a lack of enhancement of the right branch of the right pulmonary artery and its various lobar and segmental branches with well-limited fluid lesions consistent with hydatid vesicles. The blood workup showed hypereosinophilia, with a hydatid serology performed by western blot technique coming

back positive. After a multidisciplinary team (resuscitators, cardiologists, pneumologists and cardiovascular surgeons), the patient was put on rivaroxaban, albendazole at a rate of 800 mg per day divided into two doses, anti-histamines and tranexamic acid in case of hemoptysis. Six months later, our patient is asymptomatic and has resumed his normal professional activity.

Discussion

Hydatid pulmonary embolism is an extremely rare disease entity, usually resulting from the disruption of a hepatic hydatid cyst or the release of hydatid vesicles from the hepatic veins directly into the inferior vena cava or an embolism directly from a disrupted right ventricular hydatid cyst [4]. Hydatid pulmonary embolism may remain asymptomatic for a long time until the cyst becomes large enough to obstruct the pulmonary artery [5].

Positive diagnosis is based on clinical suspicion on the basis of the symptomatology of pulmonary embolism associated with a history of hydatidosis, and on the performance of a chest CT scan or MRI, with MRI being superior in terms of analysis of the various anatomical structures [6].

Surgery is the treatment of choice and is based on the removal of endoluminal cysts, combined with conservative surgery of the affected part of the lung [7]. Medical treatment, using albendazole, is always required, with the aim of limiting the extension of the parasite postoperatively, and can be administered alone if surgery is not indicated. The prognosis is often poor, hence the importance of preventing hydatid disease [8].

Conclusion

Until now, pulmonary hydatid disease poses real public

health problems. It is endemic in many Mediterranean countries. Its prognosis is generally good but can turn into a dramatic situation by the occurrence of complications. Hydatid pulmonary embolism is an exceptional but a

potentially life-threatening complication because of the risk of acute fatal complications such as anaphylactic shock. The best treatment is prevention. ■

Figure 1 : Chest CT-scan showing hydatid cysts in the right branch of the right pulmonary artery.



Figure 2 : Chest MRI showing hydatid cysts in the right branch of the right pulmonary artery.



Références

1. Aggouri M, Fedoul B, Moussaoui A, Benzagmout M, Chakour K, Chaoui MF Kyste hydatique de la fosse cérébrale postérieure AMETHER 2010;2:74-6.
2. Torgerson, Budke. Echinococcosis an international public health challenge. Research in Veterinary Science 2003;74:191-202.
3. A. Lioulas, C. Kotoulas, J. Kokotsakis, M. Konstantinou, Acute pulmonary embolism due to multiple hydatid cysts, Eur. J. Cardio. Thorac. Surg. 20 (1) (2001) 197-199.
4. R. Salem, A. Zrig, S. Joober, T. Trimech, W. Harzallah, M.A. Jellali, W. Mnari, J. Saad, B. Hmida, A. Elkamel, M. Golli, Pulmonary embolism in echinococcosis: two case reports and literature review, Ann. Trop. Med. Parasitol. 105 (1) (2011) 85-89.
5. I. Bakir, Y. Enc, S. Cicek, Hydatid cyst in the pulmonary artery: an uncommon localization, Heart Surg. Forum 7 (1) (2004) 13-15.
6. Makaryus AN, Hametz C, Mieres J, Kort S, Carneglia J, Mangion J. Diagnosis of suspected cardiac echinococcosis with negative serologies: role of transthoracic, transesophageal, and contrast echocardiography; case report. Eur J Echo. 2004 Jun;5(3):223-7.
7. Menassa-Moussa L, Braidy C, Riachy M, Tabet G, Smayra T, Haddad-Zebouni S et al. Unehydatidose diagnostiquée à l'occasion d'une embolie pulmonaire. J Mal Vasc. 2009;34:354-7.
8. Mokaddem A, Sdiri W, Selmi K, Bachraoui K, Makni H, Dargouth B et al. Embolie pulmonaire hydatique. Tunis Med. 2003 Nov;81(11):894-7.

Immune hemolytic anemia: a rare complication of ceftriaxone

A. Jeddab, Y. Halhoul, A. Bouaiyda, C. Chouikh, A. Baite, K. Mounir, H. Balkhi

Service d'anesthésie réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V, Rabat, Maroc.

*Auteur correspondant : Achraf Jeddab,
E-mail : jeddab.achraf@gmail.com

Keywords

Ceftriaxone
Hemolytic anemia
Immune reaction
Intensive care unit

■ Abstract

Ceftriaxone is a bactericidal antibiotic of the third-generation cephalosporin class, belonging to the beta-lactam family. It is one of the most widely used antibiotics in the world. Acute hemolysis is one of the rare complications of Ceftriaxone. Through the case report of a 66-year-old patient, treated with ceftriaxone for pneumococcal meningitis, who had a severe hemolytic anemia as a complication. We will discuss the incidence and pathophysiological mechanisms of autoimmune hemolytic anemia under Ceftriaxone.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Ceftriaxone is a bactericidal antibiotic of the third-generation cephalosporin class, belonging to the beta-lactam family. It is one of the most widely used antibiotics in the world. Acute hemolysis is one of the rare complications of Ceftriaxone.

Case report

We report a case of a ceftriaxone induced hemolysis in a 66-year-old patient, with a history of type 2 diabetes on Metformin. Admitted to the intensive care unit (ICU) for a disorder of consciousness with fever. The brain CT was normal, the Cerebrospinal fluid was turbid, with 3.5×10^9 white cells/L (89% of neutrophils).

We made the diagnosis of a severe *Streptococcus pneumoniae* meningitis. The pneumococcus was sensitive to ceftriaxone, with a MIC of 0.045 mg/L. The patient was treated by Ceftriaxone 100 mg/kg per day, and dexamethasone 10 mg. The initial evolution was favorable, recovery of normal consciousness within 48 hours, and improvement of infection parameters (C-reactive protein, White Blood Cells rate).

At day 6 of treatment, the patient presented an anemic syndrome. Clinical examination showed pallor with jaundice and splenomegaly. The workup showed a hemoglobin of 7.6 g/L (versus 14 g/L on admission), a collapsed haptoglobin (0.02 g/L), increased direct bilirubin (98 mg/L) and elevated LDH (621 U/L). The patient was hemodynamically stable and the anemia was well tolerated. We made the diagnosis of hemolytic anemia, the most likely cause was drug-induced.

Ceftriaxone was the only molecule among the treatments that was known to have such an adverse effect. So, we decided to stop the molecule on the next day. And according to the

antibiogram and MIC data. We replaced ceftriaxone by rifampicin. The evolution was favorable. Hemoglobin level increased to 8 g/L after 2 days and to 12.8 g/L after 25 days. Other hemolysis markers (Haptoglobin, Bilirubin, LDH) also normalized, without the need for transfusion (Table 1).

Discussion

Ceftriaxone is known responsible for several adverse events [1]; urticaria, rash, exanthema and pruritus are the most commons [2]. Hemolytic anemia is a very rare side effect. The first case was reported in 1991 by Garratty and al. in a 52-year-old woman with a fatal evolution [3].

Ceftriaxone-related hemolytic anemia is caused by production of Ig M or Ig G antibodies (Ab) following exposure to ceftriaxone. These antibodies bind to red blood cells (RBCs), forming an Ab-RBCs complex. This complex activates complement which causes destroys the RBCs. A cross-reactivity with other beta-lactams is possible in patients with a history of hemolysis on ceftriaxone. Which justifies the choice of rifampicin as an alternative to ceftriaxone in our case, despite a favorable MIC for other beta-lactams [4].

Conclusion

Ceftriaxone-related hemolytic anemia is a very rare but immediately life-threatening condition of a frequently used antibiotic in clinical practice. Immediate discontinuation of the drug, transfusion and symptomatic treatment of the associated complications is the only possible treatment in this situation. Clinicians must keep in mind this complication, and because of the cross-reactivity should avoid the subsequent prescription of other beta-lactams. ■

Tableau 1 : evolution of biological parameters of our case during his hospitalisation.

Etudes	Day 0	Day 2	Day 6	Day 8	Day 14	Day 30
Hemoglobin	14.3 g/L	12.4 g/L	7.6 g/L	8 g/L	10.4 g/L	12.8 g/L
Whites blood cells	37 10 ⁹ /L	21.3 10 ⁹ /L	14.46 10 ⁹ /L	10.5 10 ⁹ /L	7.8 10 ⁹ /L	6.95 10 ⁹ /L
Platelets	232 10 ⁹ /L	214 10 ⁹ /L	195 10 ⁹ /L	210 10 ⁹ /L	199 10 ⁹ /L	225 10 ⁹ /L
Creatinine	13 mg/L	10 mg/L	9 mg/L	8 mg/L	8 mg/L	7 mg/L
Haptoglobin	--	--	0.02 g/L	--	0.23 g/L	1.05 g/L
Indirect bilirubin	8 mg/L	--	98 mg/L	43 mg/L	18 mg/L	9 mg/L
LDH	--	--	621 U/L	432 U/L	231 U/L	210 U/L

Références

1. Batchelor FR, Dewdney JM, Weston RD, Wheeler AW. The immunogenicity of cephalosporin derivatives and their cross-reaction with penicillin. Immunology.10:21–33.
2. Kenji M. Cunnion, Lisa M. Feagin, Michael F. Chicella, Cortney L. Kaszowski, Pamela S. Hair, Jessica Price, and William C. Owen. Hindawi 2019
3. Garratty G, Postoway N, Schwellenbach J, McMahonill PC. A fatal case of ceftriaxone (Rocephin)-induced hemolytic anemia associated with intravascular immune hemolysis. Transfusion 1991;31: 176-9.
4. Vivek S. Guleria, Nitin Sharma, Sagar Arnitabh, and Velu Nair Ceftriaxone-induced hemolysis. Indian J Pharmacol. 2013 Sep-Oct; 45(5): 530–531.

Cerebral venous thrombosis complicated by thrombocytopenia as an initial manifestation of acute myeloid leukemia

K. D. Ouedraogo, O. Ssouni, B. El Ahmadi, M. Alilou, A. Ghannam*

Anesthesia and Critical care department, National Institute of Oncology, University Mohammed V, Rabat, Morocco.

*Auteur correspondant : Abdelilah Ghannam,
E-mail : abdelilah.ghannam@gmail.com

Keywords

Cerebral venous thromboembolism
Acute Myeloid Leukemia
Thrombocytopenia
Anticoagulation

■ Abstract

Occurrence of thromboembolism prior to diagnosis of acute myeloid leukemia hasn't been presented in medical literature. We report a case of 23-year-old male patient admitted to the emergency department for an inaugural status epilepticus revealing an extensive cerebral venous thrombosis complicated by thrombocytopenia. A myelogram performed showed the presence of 20% of immature cells, suggesting the diagnosis of acute myeloid leukemia. After intravenous unfractionated heparin was started, the patients died by an hemorrhagic infarction on the 3rd day of management. Cerebral venous thromboembolism is a special type of cerebro-vascular disease. Data regarding the occurrence of cerebral venous thromboembolism in acute myeloid leukemia patients remain, however, scarce. Its pathogenesis in leukemia is multifactorial. The mainstay of treatment is the treatment of the underlying cause, adding to standard anticoagulation. The safety and efficacy of anticoagulation for venous thromboembolism at times of severe thrombocytopenia is unclear. Dose-modified anticoagulation while platelets are $< 50 \times G/L$ or full dose anticoagulation with transfusion support, when required, are the two main proposed management strategies. The mechanism underlying cerebral venous thromboembolism in our patient remains speculative. Neurological findings should raise its clinical suspicion. Thromboembolism can occur even prior to the diagnosis of acute myeloid leukemia. Substantial risk remains with anticoagulation despite a platelet level $> 50 \times G/L$.

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Cancer-associated thromboembolism is a common complication in patients with malignancies. The association between solid tumors and thrombosis is well established [1]. Venous thromboembolism events are not so scarce in hematological malignancies, as described in 2-13% of acute leukemia. Occurrence of thromboembolism prior to diagnosis of acute myeloid leukemia (AML) hasn't been reported in none study. We report a case of an extensive cerebral venous thrombosis (CVT) complicated by thrombocytopenia, as an initial manifestation of AML.

Case report

A 23-year-old male patient, with no underlying medical illness, was admitted to the emergency room, for the management of an altered mental status. The history of his illness began a week before his admission, with the onset of progressive headache, worsening despite pain reliever treatment with paracetamol and treated as bacterial oral sinusitis for 5 days without improvement.

The clinical examination found a confused patient, equal and reactive pupils, a flexible neck, and a muscle strength at 4/5 in the 4 limbs. Vital signs were stable and the patient was not febrile. The rest of the physical examination was without particularity. Laboratory investigations showed bi-cytopenia (hemoglobin 91 g/L, leukocyte 3.2 G/L, platelet 60 G/L). Serum electrolytes, coagulation profile, renal and liver profile were all within normal range.

A contrasted computed tomography (CT) of brain was subsequently carried out showing spontaneous hyper density at the sagittal and occipital level. The patient presented a convulsive status epilepticus in the CT scan room. After conditioning and stabilizing the patient's clinical condition, a re-reading of the CT scan showed the existence of a venous thrombosis of the upper longitudinal sinus, the left lateral sinus and the right sinus extended towards the gulf of the left internal jugular without any visible parenchyma infarction (Figure 1).

A myelogram was performed showing the presence of 20% of immature cells, suggesting the diagnosis of AML. Intravenous unfractionated heparin (UFH) started. Two days later, a brain scan was carried out given the worsening of the patient's neurological status and which had objectified a hemorrhagic infarction. The patient died on the 3rd day of admission.

Discussion

Cerebral venous thromboembolism is a special type of cerebrovascular disease that present with focal cerebral edema, venous cerebral infarction, seizure, and intracranial hypertension as its most prominent clinical features [3, 4]. Venous thromboembolism (VTE) is a well-known complication in patients with acute lymphoblastic leukemia. The pathogenesis of thrombosis in leukemia is multifactorial [5]. Thrombosis, in acute promyelocytic leukemia (APL) patients, is reported in

several studies. Data regarding the occurrence of CVT in non-APL AML patients remain, however, rare. In a case report, Andy Sing Ong Tang and al describe a 29-year-old woman who presents a CVT (superior sagittal sinus thrombosis) as an initial manifestation of AML [6]. She responded very well to the chemotherapy associated with anticoagulant medication based on LMWH tinzaparin.

Thrombosis was found in one study to be evident in 3.4% at the whole cohort at diagnosis: 9.6% in APL and 3.2% in non-APL AML patients [7]. None of the latter were reported to have CVT.

In one study, VTE before or during diagnosis of acute leukemia was not correlated with poor prognosis. Patient groups with and without VTE had similar overall survival, disease-free survival and remission duration [8]. This stresses the importance of determining the underlying etiology. The risk factors associated with death in CVT are age > 37 years old, male sex, coma, mental status disorder, hemorrhage on admission CT scan, deep CVT thrombosis, infection of the central nervous system, and cancer [9].

The mainstay of treatment is the treatment of the underlying cause, adding to standard anticoagulation [10]. The safety and efficacy of anticoagulation for VTE at times of severe thrombocytopenia is unclear. In clinical practice, therapeutic doses of anticoagulation in the setting of VTE are typically thought to outweigh the risks of bleeding when platelet

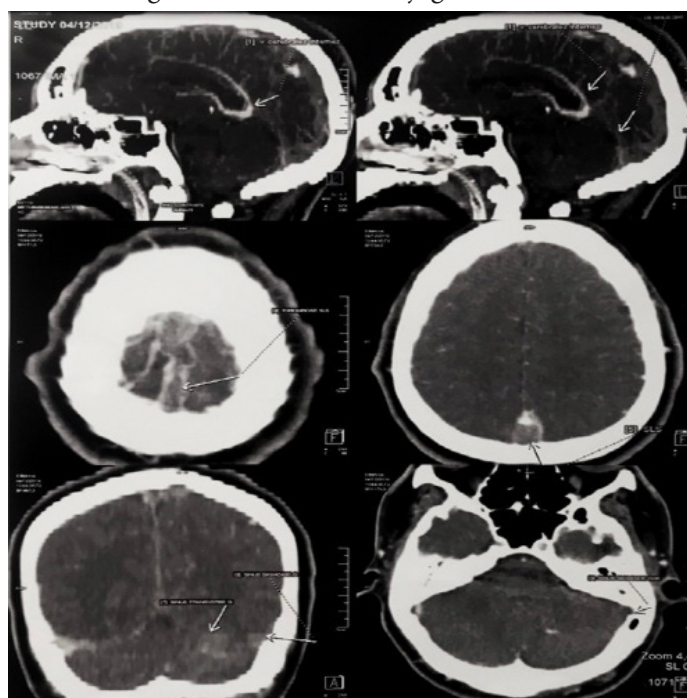
counts exceed 50 G/L [11-13]. Under this platelet threshold, however, the dose, duration, and anticoagulant of choice have not been well studied and existing guidelines are conflicting. Dose-modified anticoagulation while platelets are < 50 x G/L or full dose anticoagulation with transfusion support (when required) are the two main proposed management strategies [14].

LMWH may be safer and more effective than UFH according to the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis [15]. But until now there are no direct comparisons between UFH and LMWH. Choices should be tailored to individual contexts. In our case, the rationale of choosing UFH at the initial acute stage of presentation was due to the concern of bleeding risks and the better reversibility of UFH and its short half-life, which makes it preferred over LMWH for clinically unstable patients. However, it has been shown that concomitant intracerebral bleeding at the time of CVT diagnosis should not contraindicate the use of anticoagulant treatment, as in the case report described by Andy Sing and al [16, 6].

Conclusion

The mechanism underlying CVT in our patient remains speculative. Patients with AML present a non-negligible risk of thrombosis. Neurological findings should raise its clinical suspicion. Thromboembolism can occur even prior to the diagnosis of AML. Substantial risk remains with anticoagulation despite a platelet level > 50 G/L. ■

Figure 1 : Venous thrombosis of the upper longitudinal sinus, the left lateral sinus and the right sinus extended towards the gulf of the left internal jugular.



Références

1. Khorana AA, Francis CW, Culakova E, Kuderer NM, Lyman GH. Frequency, risk factors, and trends for venous thrombo-embolism among hospitalized cancer patients. Cancer 2007; 110:2339-46.
2. Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. Arch Intern Med 2006;166: 458-64.
3. Stam, J. (2005). Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N. Engl. J. Med. 352, 1791-1798.
4. Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., et al. (2017). ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia 58, 512-521.
5. Colombo R, Gallipoli P, Castelli R. Thrombosis and hemostatic abnormalities in hematological malignancies. Clin Lymphoma Myeloma Leuk 2014; 14:441 - 450.
6. Andy Sing Ong Tang, Siaw Tze Yeo, Wan Chung Law, Lee Ping Chew, Cerebral venous thrombosis as an initial manifestation of acute myeloid leukemia,
7. Stefano V, Sora F, Rossi E, Chiusole P, Laurenti L, Fianchi L, et al. The risk of thrombosis in patients with acute leukemia: occurrence of thrombosis at diagnosis and during treatment. J Thromb Haemost 2005;3:1985-92.
8. Ziegler S, Sperr WR, Knobl P, Lehr S, Weltermann A, Jager U, et al. Symptomatic venous thromboembolism in acute leukemia. Incidence, risk factors, and impact on prognosis. Thromb Res 2005;115:59-64.
9. Ferro, J. M., Canhão, P., Stam, J., Boussier, M. G., and Barinagarrementeria, F. (2004). Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke 35, 664-670.
10. Abdulkader D, Adnan A, Saad AR, Mohammed A, Abdul RAT, Tahir O, et al. Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. Stroke 1995;26:1193- 5.
11. Carrier M, Khorana AA, Zwicker J, Malignancy for the SSCofI, et al. Management of challenging cases of patients with cancer-associated thrombosis including recurrent thrombosis and bleeding: guidance from the SSC of the ISTH. J Thromb Haemost. 2013; 11:1760-1765.
12. Lyman GH, Khorana AA, Falanga A, American Society of Clinical O, et al. American Society of Clinical Oncology guideline: recommendations for venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer. JCO. 2007;25:5490-5505.
13. Easaw JC, Shea-Budgell MA, Wu CMJ, et al. Canadian consensus recommendations on the management of venous thromboembolism in patients with cancer. Part 2: treatment. Curr Oncol. 2015;22:144-155.
14. Kopolovic I, Lee AY, Wu C. Management and outcomes of cancer-associated venous thromboembolism in patients with concomitant thrombocytopenia: a retrospective cohort study. Ann Hematol. 2015; 94: 329-36. 10.1007/s00277-014-2198-6.
15. Coutinho JM, Ferro JM, Canhao P, Barinagarrementeria F, Boussier MG, Stam J. Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. Stroke 2010; 41:2575 - 80.
16. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. Lancet 1991;338:597-600.

Nebulised dexmedetomidine for acute and chronic respiratory distress in cancer patient

N. M. Zidane, A. Ghannam*, B. Elmahdi, Z. H. Belkadir

Anesthesia and Critical care department, National Institute of Oncology, University Mohammed V, Rabat, Morocco.

*Auteur correspondant : Abdelilah Ghannam,
E-mail : abdelilah.ghannam@gmail.com

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Dear editor,

Dexmedetomidine is an emergent anaesthetic product which has shown a big potential when used intravenously [1]. However, clarifications are necessary to define its use in paediatrics [2] and oncological anaesthesia, among others. We shall extend the benefits of nebulized dexmedetomidine use, especially in oncological sight by sharing 3 clinical situations.

1st situation

A 57-year-old man admitted to the emergency room with exacerbation of chronic dyspnea related to digestive cancer metastasized to the lung, presented with an anxious and agitated hypoxemic cough and pleural fluid effusion syndrome. A chest ultrasound confirm the diagnosis, and authorize a puncture.

2^d situation

A 42-year-old woman presents suddenly, during the installation of an implantable chamber, a chest pain and respiratory distress, in connection with an iatrogenic pneumothorax confirmed by the ultrasound probe used for the vascular access. The patient must be drained urgently.

In this two situations, the physician was assisted by a nurse, who put immediately the patients in semi-sitting position, with an oxygen nebulization mask (flow = 10 L/min) while completing monitoring and then administer nebulized dexmedetomidine before setting up a venous line while the physician confirms the diagnosis and starts the pleural puncture/drainage

3rd situation

A 62-year-old woman in a palliative care status for stage IV ovarian cancer with Do-Not-Intubate and Do-Not-Resuscitate decision presents a discomfort severe dyspnea and caught not responding to oxygen, or morphine, or salbutamol nebulization. An alternative protocol of nebulized dexmedetomidine and portative non invasive ventilation device helped to discharge the patient at home.

In those cases, we have face frequent clinical situations in

oncological emergency or palliative care ward. In first and second cases, which report a situation of acute breathlessness or aggravated chronic breathlessness in connection with a pleural syndrome associated to respiratory distress, anxiety, agitation, hypoxemia and arterial hypotension, the initiation of an early nebulization of dexmedetomidine made possible : to give an efficient and high flow rate of oxygen ; to administer a pharmacological agent reducing anxiety and agitation without aggravating dyspnea and hypoxemia and without hemodynamic repercussions ; to obtain cooperation from the patient to complete clinical assessment in order to clarify the diagnosis ; to achieve, in good conditions, a peripheral venous access and a life-saving invasive procedure.

This novel utilisation of dexmedetomidine leads to a protocol redaction for nebulized use in emergency through a classic nebulization mask with oxygen flow at 10 L/min or above with a posology of 1,0 µg/kg dexmedetomidine in a total of 5 ml of saline solution during 20 minutes, immediately after monitoring patient and before other medical conditioning (venous access etc.).

As described by Rabi Andaloussi M [3], the advantages of this route administration are: its rapid and non-invasive initiation, its concomitant high-flow oxygenation. It is all the more useful when venous access is not available beforehand. This technique also makes possible to improve the comfort of the patient by reducing his cough and the perception of dyspnea (anxiety) which facilitates the work of the caregiver. It can be very helpful in an end-of-life care.

We insist on the fact that in the first 2 cases, the administration of dexmedetomidine in nebulization was carried out under the control of monitoring with the availability of resuscitation equipment (Emergency room and operating room). In the 3rd situation, these requirements were unnecessary in view of the patient's DNR-DNI context.

We suggest that clinical studies should be initiated to test the supposed benefits of DEX, in particular by comparing it to opioids and other agents used in both emergency

and palliative cancer care and to establish the optimal protocol to secure its use in this particular context. They will then have to integrate the impact of dexmedetomidine on

cancer and establish the cost effectiveness of this relatively expensive molecule. ■

Références

1. Miao M, Xu Y, Bing Li I, Chang E, Zhang L, Jiaqiang Zhang J. Intravenous administration of dexmedetomidine and quality of recovery after elective surgery in adult patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Anesth 2020 Oct;65:109849. Doi: 10.1016/j.jclinane.2020.109849. Epub 2020 May 8.
2. Abdel-Ghaffar HS, Kamal SM, El Sherif SA, Mohamed SA. Comparison of nebulised dexmedetomidine, ketamine, or midazolam for premedication in preschool children undergoing bone marrow biopsy. Br J Anaesth. 2018;121(2): 445e452 (2018). Doi: 10.1016/j.bja.2018.03.039
3. Rabi Andaloussi M. Nebulized dexmedetomidine as a rescue agent for an emergent awake tracheostomy: A case report. J Clinical Anesth 2021 Dec; 75:110465. Doi: 10.1016/j.jclinane.2021.110465

Dysphagia revealing a Forestier's disease

A. Rouihi^{*-1}, B. Eljebbouri²

¹ Service d'ORL et de CCF, Hôpital Militaire Mohamed V, Université Mohamed V Rabat, Maroc.

² Service de neurochirurgie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, université Mohamed V, Rabat, Maroc

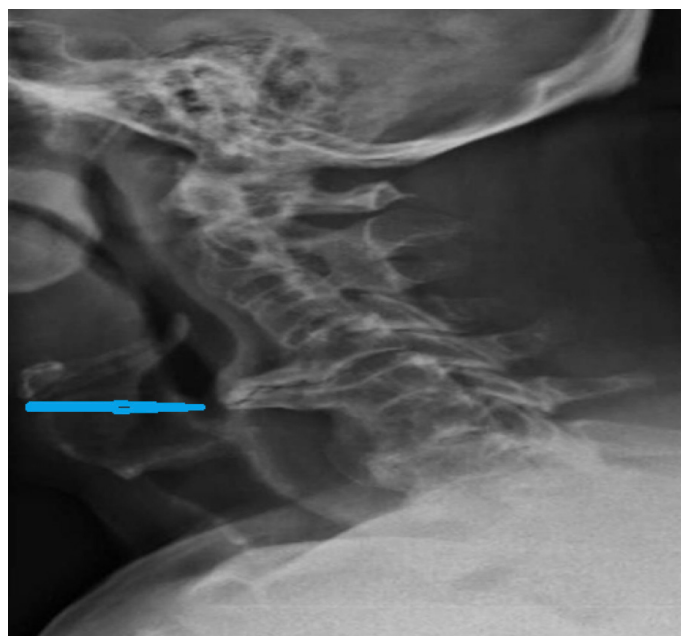
*Auteur correspondant : Ahmed Rouihi,
E-mail : ahmedrouihi@yahoo.fr

*Société Marocaine de Médecine d'Urgence. Tous droits réservés**

Dear editor,

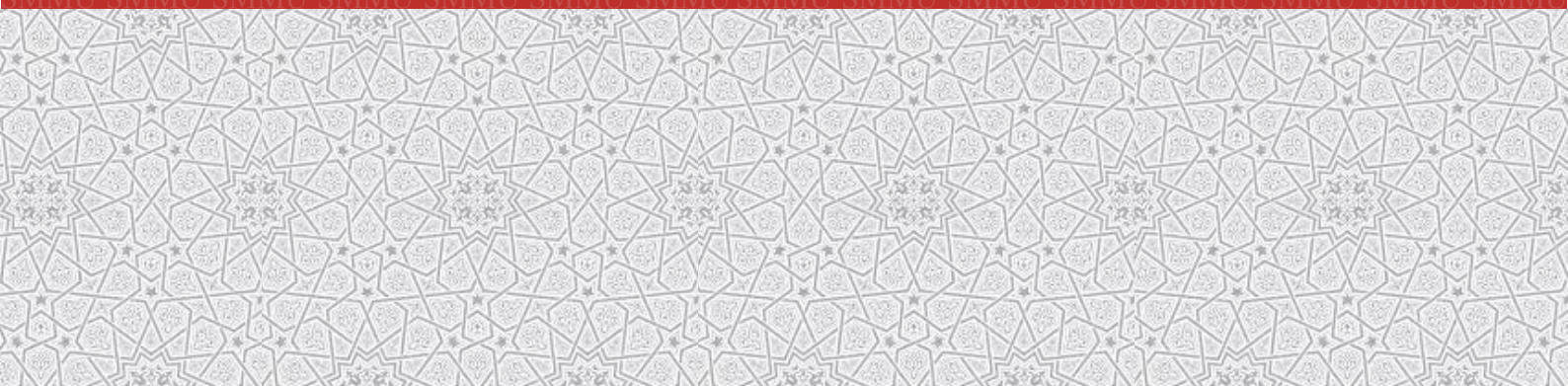
Forestier's disease or senile spinal ankylosing hyperostosis is a rare rheumatological disease of unknown etiology first described in 1950 by Forestier and Rotes-Querol, it is characterized by an exuberant bone proliferation at the ligament and tendon insertion sites with spinal and extra-spinal manifestations, most often asymptomatic, or fortuitous discovery on standard radiographs, its diagnosis can be difficult contrary to its management as well as its prognosis which is good. We report the case of a 68 years-old diabetic patient who consulted for dysphagia with false routes, the neurological and somatic examination was normal, the oeso-gastro-duodenal transit showed a compression of the posterior wall of the cervical oesophagus, the cervical ultrasound was normal, the standard radiography of the cervical spine showed an anterior osteophytosis between C5-C6; the patient was operated with resection of the osteophyte by an anterior cervical approach, the postoperative course was simple, the postoperative control X-ray was satisfactory and the dysphagia disappeared. ■

Figure 1 : lateral cervical spine X-ray showing C5-C6 anterior cervical osteophyte (blue arrow).



ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE & DE RÉANIMATION

Volume N° 12 / Septembre - Décembre 2022



UM6SS
EDITIONS

ISSN : 8536-2658