

ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE ET DE RÉANIMATION

N°8 – 15 DECEMBRE 2020



الحملة الوطنية للتلقيح ضد وباء الكوفيد 19



التلقيح ضد الكوفيد 19.. واجب وطني لحماية أنفسنا والآخرين



ANNALES MAROCAINES DE MÉDECINE D'URGENCE ET DE RÉANIMATION

N°8 – 15 DECEMBRE 2020

RÉDACTEUR EN CHEF

Pr Lahcen BELYAMANI

RÉDACTEUR EN CHEF ADJOINT

Dr Saad ZIDOUH

Dr Ahmed BELKOUCH

Pr Hicham BAKKALI

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL À LA PUBLICATION

Dr Saïd JIDANE

Dr Nawfal CHOUAIB

COMITÉ DE RÉDACTION

Pr Ali KETTANI

Pr Mamoun FAROUDY

Pr Jawad TADILI

Pr Alae EL KORAICHI

Pr Aziza BENTALHA

Pr Zakaria BELKHADIR

Pr Abdelilah GHANNAM

Pr Wajdi MAAZOUZI

Pr Nordine DRISSI-KAMILI

Pr Abdelkrim MAHMOUDI

Pr Salim LAALAOUI JAAFAR

Pr Hicham BALKHI

Pr Mustapha BENSGHIR

Pr Khalil ABOULALAA

Pr Mohammed DRISSI

Pr Hatim GHADBANE

Pr Hicham BEKKALI

Pr Madani NAWFAL

Pr Redouane ABOUQAL

Pr Mbarek DIMOU

Pr Nezha OUDGHIRI

Pr Ghassane ALADIB

Pr Abderrahim AZOUZI

Pr Ahmed EL HIJRI

Pr Saad KABBAJ

Pr Moustapha ALILOU

Pr Rachid MOUSSAOUI

Pr Selma KETTANI

ÉDITORIAL

La vaccination de l'obligation à la liberté, une confiance porteuse d'espoirs I P 01

MISES AU POINT

VIH et Urgences I P 02

Acidocétose diabétique aux urgences : intérêt de l'acétonémie I P 09

ESSAIS CLINIQUES

Morphine en titration seule versus blous et titration, pour le traitement des douleurs aiguës sévères I P 13

Anesthésie pour fracture du col du fémur : comparaison entre rachi-anesthésie standard et rachi-anesthésie continue I P 18

Intérêt de la Jet ventilation au cours de la laryngoscopie en suspension (étude rétrospective) I P 23

CAS CLINIQUES

Bradycardie et infarctus bi-thalamique I P 27

Isolated hypoglossal nerve palsy revealing a retropharyngeal abscess I P 29

Encéphalopathie hypophosphatémique I P 32



www.ammur.org



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



Université Mohammed V
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Rabat



CONGRÈS
MAROC

URGENCE



E-CONGRÈS
INTERNATIONAL

SMMU

Société Marocaine de Médecine d'Urgence

SEMI-PRÉSENTIEL

23 - 24
OCTOBRE

2020
SOFITEL JARDIN
DES ROSES RABAT



Winfocus
Maroc



INSCRIVEZ-VOUS



Agence organisatrice
Beyond Com
Agence d'événementiel

Tél : (+212) 522 755 756
info@saytravelagency.com
beyondcom.3c@gmail.com
www.beyondcom.ma

E-mail : smmurg@gmail.com
www.smmu.ma

Société Marocaine
De Médecine
D'urgence



La vaccination de l'obligation à la liberté : une confiance porteuse d'espoirs

Said JIDANE

E-mail: jidaneoi@gmail.com

Pôle des Urgences Médicochirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V Souissi de Rabat.

En 1776, le médecin anglais *Edward Jenner*, vaccine un enfant en lui injectant le pus d'une femme contaminée par la variole de la vache, qu'a nommé « vaccine ». Résultat, l'enfant ne contracte pas la variole. C'est à ce moment-là que naît, le principe de la vaccination.

Deux siècles plus tard aux aurores en Alsace, *Joseph Meister* en se rendant au village voisin ; a été mordu quatorze fois par un chien ; l'attaquant abattu et fut déclaré par la suite enragé. À l'époque, la rage conduit inéluctablement à la mort. L'instinct maternel conduit le petit *Joseph* au chimiste *Louis Pasteur* de l'École normale supérieure. La maman insista à ce que son enfant reçoit le vaccin, seul remède disponible, jamais inoculé aux humains.

Louis Pasteur fut donc le premier à énoncer le principe de la vaccination « Inoculer des virus affaiblis ayant le caractère de ne jamais tuer, de donner une maladie bénigne qui préserve de la maladie mortelle ». De nos jours, près de deux millions de décès sont évités chaque année grâce aux vaccins. La variole a été éradiquée et on ne meurt plus de certaines maladies comme la tuberculose, la rage ou le tétanos.

Mais la crise liée à la COVID-19 a relancé le débat autour de l'obligation vaccinale d'une population à priori saine, qui se heurte encore à une vive défiance. En effet, si la vaccination vise à réduire les hospitalisations et les décès, cet objectif ne repose pas sur un seul élément. Il y a aussi le quadriptyque « protéger, dépister, isoler, traiter ». L'immunité collective participe aussi à cet objectif, car quand un nombre suffisant de personnes bénéficie d'une immunité contre un germe, celui-ci ne peut plus circuler. Le principe majeur en santé publique est de protéger les personnes à risque et laisser vivre les autres. L'enjeu de la vaccination est certes de santé publique. Mais il existe aussi un autre enjeu au travers d'une éventuelle obligation vaccinale directe ou indirecte, un enjeu plus profond. C'est celui du respect des libertés individuelles.

Une société de liberté est une société de confiance. La vaccination doit reposer sur la confiance et la responsabilité personnelle. L'une est difficile à obtenir, l'autre à assumer. Gouverner par la peur est un désastre. Raconter n'importe quoi au sujet de l'épidémie, ou pour faire avaler la vaccination, engendre la méfiance. Il faut dire la vérité sur la COVID. Cesser de mentir entraîne la confiance, celle-ci entraîne l'adhésion et donc le succès. La confiance est primordiale pour la réussite d'une campagne vaccinale,

pas l'obligation ni le passeport santé. Une société de liberté est obligatoirement une société de respect des droits naturels, donc une société avec des règles, peu nombreuses mais claires, fondées sur la responsabilité et l'éthique.

Dans ce schéma, les professionnels de santé vaccinent et la vaccination est libre. Grâce à cela, professionnels et patients sont responsables, chacun pour ce qui le concerne. C'est donc la liberté qui donne l'espoir. Elle met fin à la spoliation légale. Elle permet l'accomplissement de soi et la poursuite de son projet de vie dans une société harmonieuse. C'est la liberté qui est la vie.

Cela ne nous empêche pas de comprendre la position sceptique ou « prudentielle » de ceux qui s'inquiètent de la vaccination. La résistance au vaccin est une manière pour les individus de retrouver un pouvoir de décision sur leur corps, dont ils ont été dépossédés durant la gestion de la crise. Mais le droit de chacun a pour limite le droit absolument semblable de tous les autres. La loi ne peut donc faire autre chose que reconnaître cette limite et la faire respecter. Si elle permettait à quelques-uns de la franchir, ce serait au détriment de quelques autres. À l'état actuel des connaissances, rien ne permet de dire que le vaccin contre le coronavirus pourrait être dangereux. Ceux qui le croient et refusent la vaccination, sont pour la plupart mal informés.

La vaccination n'est pas une arme qui va détruire une menace biologique et qui nous rendrait maîtres du vivant. Non, c'est un dispositif qui permet au vivant humain de s'aventurer dans un milieu comportant des virus et des microbes. La vaccination doit être pensée, comme une forme d'accommodation où on forme une zone de viabilité et de voisinage, plutôt que comme une appropriation ou une maîtrise.

L'État ne peut donc pas élaborer un plan parfait, car le réel est en évolution constante. Par contre, il peut s'armer contre l'incertitude en élaborant des scénarios différents et en associant à la décision tous les acteurs. Il faut les associer à la réflexion et à la décision sur les différents cas de figure, en échangeant avec eux sur ce que chacun peut faire et apporter. C'est le seul moyen de piloter en état d'incertitude et c'est ce qui permet de reconstruire la confiance. C'est une illusion d'autant plus problématique que la communication sur le virus fait partie de l'action contre le virus, puisque les individus agissent en fonction de l'information. ■

VIH et Urgences

A. Reggad, Y. Akhouad, Z. Kasmi, A. Nachit, Y. Aadi, F. Amraoui, I. Roufik, K. Ennibi

Centre de virologie, de maladies infectieuses et tropicales,
Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Université Mohamed V de Rabat

Auteur correspondant :

Ahmed Reggad

Tél : (+212) 671941461

Email : ahmed.reggad@hotmail.fr

RÉSUMÉ

Les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ont fréquemment recours au service des urgences. Les manifestations cliniques motivant la consultation sont multiples, révélatrices dans certains cas de complications sévères de la maladie. Si la prise en charge symptomatique du patient séropositif ne diffère pas des autres patients, l'enquête étiologique doit tenir compte des spécificités de la pathologie liée à l'infection VIH. Il est donc important de définir des stratégies pratiques qui pourront être appliquées aux situations cliniques les plus fréquemment rencontrées en urgence ou à celles qui exposent le patient au risque le plus grave. L'évaluation du pronostic de l'infection VIH est un préalable indispensable à la prise en charge du patient. Elle permet de définir une conduite médicale qui sera la mieux adaptée au stade de la maladie et à l'état du patient.

MOTS CLÉS : VIH, Urgences, Immunodéficience, Infection.

INTRODUCTION

Les traitements antirétroviraux ont, au cours de la dernière décennie, profondément changé le cours de la maladie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). En effet, à partir de 1996, l'avènement des trithérapies antirétrovirales (TRAV) hautement efficaces a engendré des modifications épidémiologiques profondes au sein de la population infectée avec la diminution de la mortalité, la réduction de l'incidence des infections opportunistes, l'apparition d'effets indésirables propres aux TARV, et le vieillissement de la population avec ses conséquences, notamment par la majoration du risque cardiovasculaire et celui des cancers. Une consultation en urgence d'un patient infecté par le VIH peut être en rapport avec une symptomatologie liée au virus lui-même, plus fréquemment avec une infection opportuniste secondaire à l'immunodépression acquise ou être indirectement liée à l'infection par le VIH. Elle peut être également liée à un effet secondaire du TARV ou des traitements spécifiques des infections opportunistes [2] sans exclure un problème de santé totalement indépendant du VIH.

Chez un patient séropositif connu consultant en urgence, un certain nombre d'éléments sont à prendre en compte. Principalement, le degré d'immunodépression (reflété par le taux de lymphocytes CD4 en nombre absolu et en pourcentage), les antécédents d'infections opportunistes ou de coïnfection, les antécédents médicaux en lien ou non avec l'infection au VIH, la prise de traitements en précisant l'observance, les molécules, la date d'instauration et des éventuelles modifications, la prise de prophylaxies primaires ou secondaires. Nous proposons à travers cette mise au point une approche syndromique afin de prendre en considération les principaux motifs de consultation en urgence des patients infectés par le VIH, en insistant sur les diagnostics correspondant aux grandes « urgences ».

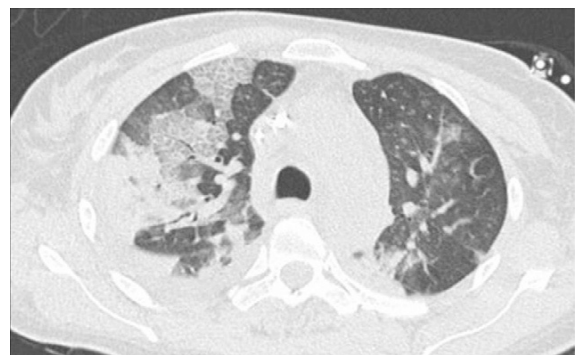
ATTEINTES RESPIRATOIRES

Les atteintes respiratoires au cours de l'infection par le VIH sont fréquentes (60 à 80 %) et dominées par la pneumocystose, les pneumopathies bactériennes et la tuberculose. Elles peuvent être tumorales et les coïnfections sont possibles.

La pneumocystose [1]

Il s'agit d'une infection fongique par *Pneumocystis jiroveci* soit par la réactivation d'une infection ancienne, soit par une nouvelle exposition de l'organisme. La présentation clinique peut se résumer en une pneumopathie interstitielle bilatérale hypoxémiant, le plus souvent subaiguë. Elle survient le plus souvent chez des personnes ayant un déficit immunitaire déjà marqué ($CD4 < 200/mm^3$), dont une pression en oxygène (PaO_2) inférieure à 70 mmHg constitue un signe péjoratif qui va influencer le traitement. De même, un délai d'évolution des symptômes prolongé est un facteur de mauvais pronostic. Une élévation marquée des lactodéshydrogénase (LDH) n'est pas spécifique, mais contribue à l'orientation diagnostique. L'expression radiologique est très polymorphe : le scanner thoracique (figure 1) montre classiquement des plages diffuses en verre dépoli mais parfois des condensations péri-bronchovasculaires ou du verre dépoli nettement

Figure 1 : Pneumonie à pneumocoque. Coupe TDM axiale en fenêtre parenchymateuse : verre dépoli avec aspect de crazy paving associé à des condensations alvéolaires sous pleurales.



délimité par les septa inter-lobulaires. La fibroscopie bronchique avec lavage broncho-alvéolaire (LBA) et mise en évidence du germe après coloration, examen très rarement disponible en urgence, est indispensable pour confirmer le diagnostic. Le traitement par Cotrimoxazole (Bactrim®) doit être débuté rapidement, par voie orale (06 comprimés de Bactrim Forte®) ou parentérale s'il y a des critères de gravité (Triméthoprime/Sulfaméthoxazole : 15/75 mg/kg par jour en trois prises, soit deux ou trois ampoules toutes les six heures pendant 21 jours). On y adjoint une corticothérapie (1 mg/kg par jour de prednisone sur cinq jours, puis 0,5 mg/kg sur cinq jours, puis 0,25 mg/kg sur 11 jours ou de la méthylprednisolone chez l'adulte à la dose de 240 mg/j sur trois jours, de 120 mg/j sur trois jours, de 60 mg/j sur trois jours) en cas d'hypoxie inférieure à 70 mmHg. À l'issue du traitement d'attaque, une prophylaxie secondaire par un comprimé de Bactrim® adulte est indispensable pour éviter une récurrence jusqu'à la remontée du taux de CD4 au-dessus de 200/mm³.

Les pneumopathies ou pleuro-pneumopathies bactériennes [1, 2]

Elles surviennent à tout stade de l'infection au VIH et figurent parmi les infections les plus courantes sur ce terrain. Les bactéries le plus souvent en cause sont le *Streptococcus pneumoniae* et l'*Haemophilus influenzae*, ainsi que le *Staphylococcus aureus* et, plus rarement, le *Pseudomonas aeruginosa* en cas d'immunodépression sévère. La présentation clinique et radiologique ainsi que la prise en charge thérapeutique sont similaires à celles des patients non immunodéprimés. En l'absence de réponse thérapeutique au traitement empirique institué initialement, une fibroscopie avec LBA est indiquée.

La tuberculose pulmonaire

Tout comme les pneumopathies bactériennes, elle survient indépendamment du taux de CD4 et présente comme particularité une fréquence accrue des atteintes extra pulmonaires associées. La clinique est influencée par le stade d'immunodépression avec une atteinte extra pulmonaire plus fréquente si le taux de CD4 est inférieur ou égal à 50/mm³. Faute de cellules immunocompétentes, l'image pulmonaire peut être minime, voire absente au début, avec des localisations moins typiques que chez le patient immunocompétent (plus grande fréquence de localisation basale, notamment) [2]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de bacilles acido-alcoolorésistants (BAAR) dans les expectorations ou dans le produit d'aspiration bronchique ou sur l'aspect anatomopathologique d'une biopsie. Le traitement repose sur la quadrithérapie antituberculeuse et le risque d'interactions médicamenteuses (rifampicine et inhibiteurs de la protéase, rifampicine et prednisone) est surveillé attentivement [3].

Les mycobactérioses atypiques

Devenues rares, elles surviennent à un stade avancé d'immunodépression (taux de CD4 $\leq$ 50/mm³). Le plus souvent, il s'agit de *Mycobacterium avium* à l'origine d'atteintes disséminées. La présentation clinique est proche de la tuberculose, le diagnostic différentiel étant pratiquement impossible à établir avant la confirmation bactériologique. Si le traitement présomptif (parfois mixte avec celui de la tuberculose) doit parfois être débuté rapidement, il ne s'agit pas d'un traitement d'urgence.

La maladie de Kaposi

La localisation pulmonaire de la maladie de Kaposi est devenue très rare depuis les trithérapies. Elle survient chez des patients très immunodéprimés, ayant souvent, mais pas toujours, une autre localisation cutanée ou muqueuse connue. Un tableau de dyspnée, voire de détresse respiratoire représente la symptomatologie d'appel dans les formes évoluées. Le cliché thoracique est évocateur lorsqu'il montre des opacités en règle diffuses nodulaires ou linéaires, volontiers spéculées, péri-bronchovasculaires, le plus souvent bilatérales. Ces images sont confirmées par le scanner, mais, n'étant pas spécifiques. Le traitement, qui repose sur la chimiothérapie (daunorubicine liposomiale, taxanes, etc.) associée à une corticothérapie initiale pour éviter la majoration paradoxale transitoire des symptômes, doit être institué en milieu spécialisé. Compte tenu des difficultés diagnostiques, il n'a pratiquement pas d'indication dans un service d'urgence où l'on peut se limiter, en dehors de la prise en charge symptomatique, à traiter une surinfection bactérienne.

ATTEINTE DU SYSTEME NERVEUX

Trois principaux mécanismes sont à l'origine des atteintes du système nerveux ; l'immunodépression favorisant les infections opportunistes, le neurotropisme du VIH et les effets secondaires des TARV. Toute symptomatologie neurologique (déficit focal, troubles de la conscience, céphalées inhabituelles, etc.) doit être explorée par un examen neurologique complet. Une imagerie cérébrale (scanner, ou mieux imagerie par résonance magnétique [IRM]) est indispensable dans le cadre du bilan étiologique et doit être réalisée en urgence si une atteinte centrale est suspectée. Dans un deuxième temps, une ponction lombaire (PL) avec examen du liquide cébrospinal (LCS) peut être un complément nécessaire dans le respect des contre-indications [4]. Dans ce contexte d'immunodépression avérée ou possible, il faut demander systématiquement, en plus des examens usuels, une coloration à l'encre de Chine et une recherche de BAAR. Devant un signe neurologique focal (déficit sensitif, sensitivomoteur, crise convulsive partielle) ou des crises convulsives généralisées, on évoque en premier lieu une toxoplasmose cérébrale [5, 6].

La toxoplasmose cérébrale

La toxoplasmose survient classiquement chez des patients très immunodéprimés (taux de $CD4 < 100/mm^3$), ayant une sérologie toxoplasmose positive sans prophylaxie primaire ou secondaire. L'évolution subaiguë associe un déficit neurologique focal, de la fièvre (inconstante) et des signes d'hyperpression intracrânienne (céphalées, vomissements, œdème papillaire, etc.). L'imagerie cérébrale est un élément diagnostique majeur ; au scanner, l'image d'abcès dite en cocarde associe une ou plusieurs lésions corticales (ou des noyaux gris centraux), arrondies, hypodenses, avec un rehaussement annulaire à l'injection du produit de contraste, le pourtour de la lésion étant le siège d'un œdème péri-lésionnel qui pourra exercer un effet de masse. L'IRM (figure 2) permet de mieux préciser les caractéristiques des lésions et constitue l'examen de choix. Devant ce tableau radio-clinique et en l'absence de test diagnostique formel, un traitement présomptif par pyriméthamine (100 mg le premier jour, puis 50 mg/j) et sulfadiazine (4 g/j) associées à l'acide folinique (25 mg/j) peut être instauré en urgence (le Cotrimoxazole est une alternative possible). Son efficacité, évaluée vers le quinzième jour, confirme le diagnostic. Les doses d'attaque seront maintenues six semaines avant le passage en traitement d'entretien (une demi-dose, prophylaxie secondaire). Si besoin, on adjoindra des traitements symptomatiques, anticonvulsivants, antalgiques et corticoïdes, afin de réduire l'œdème péri-lésionnel.

L'abcès à pyogènes

L'abcès à pyogènes entraîne un tableau clinique plus bruyant, mais pouvant être masqué par l'immunodépression.

La tuberculose neuro-méningée focalisée

La tuberculose neuro-méningée focalisée se présente soit sous forme de tuberculome, lésion immuno-inflammatoire pauvre en BAAR : il s'agit alors de lésions uniques ou multiples superficielles avec prise de contraste annulaire et peu d'œdème, soit sous forme d'abcès, lésion riche en BAAR, en règle unique, volumineuse, polylobée avec œdème péri-lésionnel et rehaussement périphérique. Une méningite

lymphocytaire hypoglycorachique est un argument supplémentaire. En l'absence de contre-indication, une PL pour rechercher le bacille de Koch est nécessaire avant de commencer le traitement à base d'une quadrithérapie anti-tuberculose et corticothérapie.

Le lymphome cérébral primitif [7]

C'est un des principaux diagnostics différentiels de la toxoplasmose avec une grande similitude clinique et radiologique. Les anomalies du LCS sont aspécifiques. Le diagnostic peut être porté sur l'examen anatomopathologique après la biopsie stéréotaxique ou le diagnostic rétrospectif fait à la suite de l'échec du traitement anti-toxoplasmique d'épreuve. Les possibilités thérapeutiques sont limitées.

La leucoencéphalopathie multifocale progressive [7]

La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) est une infection opportuniste liée au virus JC entraînant une démyélinisation multifocale survenant en règle au-dessous de $100 CD4/mm^3$. L'installation est progressive avec déficit sensitivomoteur, atteinte visuelle ou troubles cognitifs sans syndrome tumoral associé. L'IRM permet de visualiser des lésions caractéristiques par leur localisation dans la substance blanche, sans œdème associé. Le LCS est prélevé à la recherche du virus JC par polymérisation en chaîne (*polymerase chain reaction* [PCR] ; de spécificité médiocre). Le diagnostic repose sur un ensemble de critères clinico-radiobiologiques. Le traitement est celui du VIH (introduction rapide ou adaptation du TARV)

L'encéphalite focale à cytomégalovirus

Nécrosante ou non, l'encéphalite focale à cytomégalovirus (CMV) est de diagnostic difficile, mais heureusement rare du fait d'un aspect indissociable d'un abcès notamment toxoplasmique.

Les accidents vasculaires ischémiques et hémorragiques

Elle est à évoquer de principe devant tout déficit focal d'apparition brutale. Les mécanismes sont multiples :

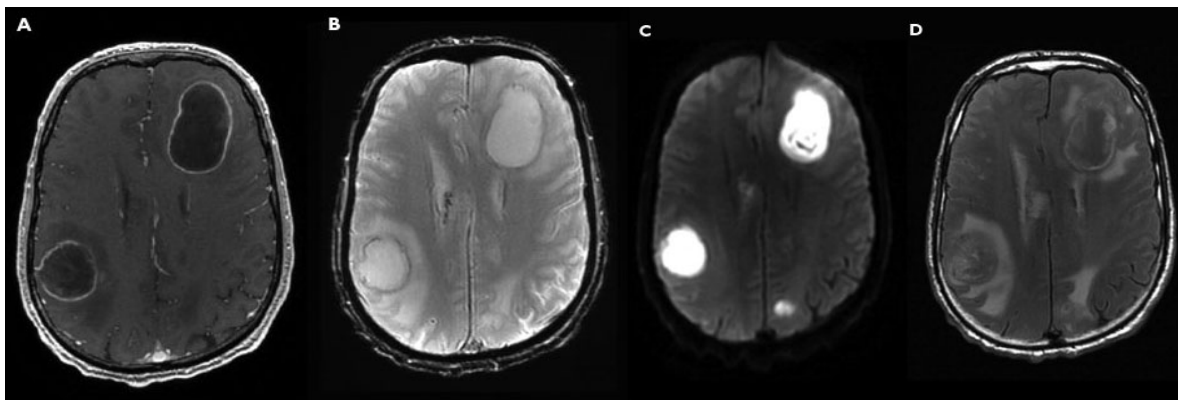


Figure 2 : A. IRM cérébrale en T1 après injection de produit de contraste mettant en évidence des lésions hypo-intenses au centre avec rehaussement périphérique net. B. IRM cérébrale en T2 avec lésion hyper intense en T2. C. Image en restriction de diffusion montrant des lésions hyper intenses. D. Image IRM en T2 FLAIR avec mise en évidence d'œdèmes péri-lésionnels.

embolique, vascularite infectieuse ou inflammatoire, troubles de la coagulation et facteurs de risque cardiovasculaires (induits par les traitements et liés au vieillissement de la population).

Les atteintes méningées

Les principales causes de syndromes méningés sont la cryptococcose, la tuberculose et le virus VIH lui-même.

- La méningite tuberculeuse réalise le plus souvent un tableau de méningo-encéphalite aiguë ou subaiguë. Le tableau clinique évocateur associe un tableau d'encéphalite et de méningite basilaire avec des troubles de conscience, des signes méningés, et une atteinte de nerfs crâniens. Des crises épileptiques sont possibles ainsi que la survenue d'infarctus cérébraux en rapport avec l'arachnoïdite de la base. Une hyponatrémie est fréquente. L'imagerie peut montrer des prises de contraste méningées parfois proliférantes enserrant les structures de la base du crâne pouvant envahir les vallées sylviennes. Le LCR typique comporte une méningite lymphocytaire à cellularité moyenne (< 1000 éléments/mm³), hypoglycorachie avec une protéinorachie supérieure à 0,8 g/L et des lactates élevés. Le BK doit être recherché par l'examen direct d'un prélèvement suffisamment abondant, pendant un temps suffisant et par un bactériologiste motivé, par une PCR (dont la sensibilité est médiocre) et par la culture. Le traitement standard repose sur une quadrithérapie initiale suivie après deux ou trois mois par une bithérapie pour un total de 12 mois. Une corticothérapie à doses décroissantes est indiquée pendant les deux premiers mois [8].
- La méningite due au cryptocoque (*Cryptococcus neoformans*) est une infection opportuniste fréquente. L'infection fongique se fait par contamination aérienne, atteinte pulmonaire et dissémination hématogène, notamment cérébro-méningée. La méningite se manifeste par un syndrome méningé progressif, subaigu, souvent peu bruyant, plus ou moins fébrile. Des céphalées résistantes aux traitements antalgiques habituels peuvent résumer le tableau. Le diagnostic est facile dès qu'il est évoqué. Le cryptocoque est mis en évidence soit par technique *Elisa* (antigène cryptococcique) dans le LCR ou dans d'autres liquides biologiques (urines, sang, moelle osseuse), soit par examen direct avec coloration à l'encre de Chine. La culture est principalement utile pour la surveillance de l'efficacité thérapeutique. La composition du LCR réalise une méningite lymphocytaire avec hypo-glycorachie et hyperprotéinorachie. Le traitement repose sur l'association initiale d'amphotéricine B au 5-fluorcytosine pendant 2 semaines [9], suivie d'un

relais par fluconazole à dose d'attaque durant 8 semaines et d'un traitement d'entretien ensuite jusqu'à ce que les lymphocytes CD4 soient remontés au-dessus de 100/mm³ avec une charge virale indétectable depuis plus de 3 mois.

Atteinte du système nerveux périphérique [7]

Les polyneuropathies périphériques sont fréquentes et peuvent être liées au virus, directement ou indirectement (cryoglobulinémie, vascularite, etc.) ou à la toxicité des antirétroviraux (stavudine surtout, didanosine, etc.). Les autres diagnostics à évoquer sont principalement une polyradiculonévrite à CMV souvent couplée à une atteinte cérébrale et/ou à une myélite, voire à une infection disséminée, une polyradiculonévrite inflammatoire type Guillain-Barré de prise en charge identique, et plus rarement une primo-infection à VIH symptomatique. En dehors des formes sévères de Guillain-Barré, le traitement ne relève pas de l'urgence et doit être pris en charge par des spécialistes.

LES TROUBLES DIGESTIFS

Le tube digestif est un organe très riche en cellules lymphoïdes, il est ainsi l'une des cibles préférentielles du VIH. À côté des étiologies spécifiques à l'immunodépression, les principales étiologies des urgences abdominales ne diffèrent pas de celles des patients non séropositifs et seront donc soigneusement recherchées [10,11, 12].

Les œsophagites

L'œsophagite à candida est l'infection opportuniste digestive la plus fréquente chez le patient séropositif pour le VIH et survient à un degré d'immunodépression marqué (taux de CD4 < 200 /mm³). Elle est révélatrice du VIH dans 10 % des cas. Il existe très souvent une candidose orale associée (plaques blanchâtres sur les muqueuses, langue dépapillée ou érythémateuse). Lorsque le tableau est évocateur (candidose buccale associée à tout signe d'atteinte de l'œsophage, avec dysphagie plus qu'odynophagie), l'endoscopie de première intention est inutile et un traitement peut être prescrit d'emblée (fluconazole 200 mg par jour, par voie orale ou intraveineuse pendant 10 à 14 jours). Les principales autres étiologies d'œsophagite sont l'herpès et, si le patient est très immunodéprimé (moins de 50 CD4/mm³), le CMV ou l'ulcère idiopathique ; la fièvre vient alors parfois compléter la symptomatologie par ailleurs beaucoup plus volontiers douloureuse (odynophagie du fait des ulcérations). Le diagnostic nécessite impérativement une endoscopie avec biopsies pour différencier les ulcères viraux de l'ulcère idiopathique (traitement radicalement différent en milieu spécialisé) [10].

Diarrhées aiguës fébriles

Les germes en cause sont les mêmes que ceux rencontrés chez l'immunocompétent (Salmonella,

Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile, Yersinia), avec toutefois une incidence globale plus élevée et une fréquence accrue des formes bactériémiques. Les examens à prescrire sont des hémocultures et une coproculture avant toute antibiothérapie, avec recherche de toxines A et B du Clostridium difficile (surtout en cas d'antibiothérapie préalable). En présence de signes de gravité (déshydratation aiguë, choc hypovolémique, diarrhée très abondante, vomissements associés, etc.), le patient est hospitalisé et un traitement empirique par fluoroquinolones est introduit avec les mesures symptomatiques [10]. L'isolement entérique est recommandé en cas de salmonellose ou d'infection à C. difficile. En cas de douleurs abdominales, associées à des rectorragies et de la fièvre : une colite à CMV est à évoquer en cas d'immunodépression sévère (taux de CD4 < 50/mm³). Une recto-sigmoïdoscopie doit être réalisée rapidement (ulcérations de la muqueuse évocatrice et biopsies). Le traitement repose sur l'administration intraveineuse de Foscarnet (90 mg/kg toutes les 12 heures) ou de ganciclovir (5 mg/kg toutes les 12 heures) après confirmation diagnostique [11,12].

Hépatite cytolytique isolée

Outre les étiologies habituelles incluant l'activation d'une hépatite B ou C (VHB ou VHC) par une corticothérapie ou la suppression d'un antirétroviral actif sur le VHB (lamivudine, emtricitabine, ténofovir, etc.), il faut rechercher une cause iatrogène : névirapine, éfavirenz, (surtout dans les deux ou trois mois suivant l'initiation du traitement) et tout autre médicament hépatotoxique. L'incidence des hépatites toxiques est plus élevée chez les patients infectés par le VIH en raison de l'immunodépression (et d'autant plus que le déficit est important) et de facteurs de risque comme la toxicomanie, l'alcool et la polymédication [13]. On saura aussi évoquer une hépatite associée à une syphilis ou une primo-infection par le VIH.

Tableau biliaire

La cholangite du VIH, souvent associée à une cholécystite alithiasique, est devenue rare. La triade douleur, fièvre, ictère est souvent absente, la révélation se faisant par des douleurs sous-costales droites persistantes ou la découverte d'une cholestase biologique. Les étiologies principales sont infectieuses : Cryptosporidium, microsporidies, *Isospora belli*, CMV et VIH. L'exploration par cholangiopancréatographie rétrograde permet un diagnostic étiologique (biopsies de papille, prélèvements de bile) et un éventuel geste thérapeutique (sphinctérotomie, pose d'un stent), sachant que les traitements médicamenteux, lorsqu'ils existent, sont peu efficaces (lésions cicatricielles) [13].

Les pancréatites

Les pancréatites du patient infecté par le VIH sont d'étiologies plus variées que chez

l'immunocompétent : iatrogènes (stavudine [D4T], didanosine [ddI], Cotrimoxazole, etc.), infections opportunistes disséminées, tumorales (lymphome). La prise en charge dépend de l'étiologie, les mesures symptomatiques usuelles restant de mise. L'interrogatoire précisera l'introduction éventuelle de nouveaux médicaments, qui peuvent donner une allergie. Les manifestations allergiques surviennent en moyenne de huit à dix jours après l'introduction du médicament et peuvent se résumer à une fièvre nue. Une virose banale reste évidemment possible, mais ne peut être qu'un diagnostic d'élimination.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE FIEVRE

Dans le cas d'une fièvre persistante chez un patient très immunodéprimé, les principales étiologies à évoquer (en dehors des causes « classiques » toujours possibles) sont des infections opportunistes disséminées ou focales mais cliniquement « muettes » : mycobactériose (atypique ou tuberculeuse), toxoplasmose (cérébrale ou disséminée), leishmaniose viscérale, cryptococcose (méningée ou disséminée), histoplasmoses, infection à CMV ou une prolifération lymphoïde de type lymphome (hodgkinien ou non). Même si en règle générale ce tableau est associé à une hépatosplénomégalie, l'augmentation des adénopathies, un infiltrat pulmonaire, etc., une fièvre isolée, volontiers élevée et de début brutal, peut révéler une réaction paradoxale de restauration immunitaire dans les semaines suivant le début du traitement d'une infection opportuniste (tuberculose, cryptococcose, etc.) surtout si une trithérapie antirétrovirale a été initiée rapidement après celui de l'infection opportuniste. L'infection à VIH elle-même peut être une cause de fièvre persistante, mais cela reste un diagnostic d'élimination. Dans tous les cas, en l'absence de signes de sepsis ou de signes de gravité, il est préférable de ne pas commencer d'antibiotiques à l'aveugle et d'hospitaliser en service spécialisé pour réaliser tous les prélèvements microbiologiques (dont des hémocultures sur milieux isolator pour mycobactéries) et les explorations complémentaires.

ATTEINTES CUTANÉOMUQUEUSES

Certaines des manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le VIH sont le témoin du déficit immunitaire progressif, d'autres sont susceptibles d'être déclenchées par le TARV.

Toxidermies

Elles peuvent compliquer les traitements des infections opportunistes et concernent principalement les traitements sulfamides (Bactrim®, sulfadiazine) (30 % des patients), mais aussi les traitements antirétroviraux avec comme principaux responsables la névirapine (10 % des patients) et l'abacavir (syndrome d'hypersensibilité chez 4 % des patients jusqu'à deux mois après le début du traitement). Toute molécule est potentiellement concernée, et il faut savoir rechercher à l'interrogatoire l'introduction

récente d'une nouvelle molécule ; classiquement, apparition au 8^e à 12^e jour du début du traitement d'une éruption diffuse maculopapuleuse prurigineuse, parfois associée à de la fièvre, pouvant céder spontanément ou sous traitement antihistaminique. L'existence d'une hyper éosinophilie sanguine, d'une cytopénie ou d'une cytolyse hépatique permet d'étayer le diagnostic. Il faut savoir rechercher les signes de gravité : apparition de décollement cutané ou d'atteinte des muqueuses buccales, conjonctivales ou génitales (syndrome de Stevens-Johnson ou syndrome de Lyell), hypersensibilité à l'abacavir (fièvre succédant à chaque prise médicamenteuse), nécessitant l'arrêt immédiat (et définitif) de la molécule en cause et une prise en charge urgente en milieu spécialisé.

Zona [14]

Son incidence est nettement augmentée au cours de l'infection par le VIH à tous les stades de l'immunodépression. Tout zona survenant chez un sujet jeune doit faire proposer un dépistage de l'infection par le VIH. Chez le patient sans immunodépression importante, l'évolution et la prise en charge sont superposables à celle du sujet immunocompétent. Chez le patient immunodéprimé, l'évolution peut se compliquer de manifestations neurologiques : myélite, radiculonévrite, méningite, encéphalite, nécrose rétinienne. Les facteurs associés à ces complications sont un chiffre de lymphocytes CD4 < 200/mm³, une localisation au tronc, et une atteinte multimétamérique : dans ce cas, une hospitalisation pour traitement par aciclovir 10 mg/kg trois fois par 24 heures par voie intraveineuse doit être proposée. Il est également recommandé de traiter par voie intraveineuse les zones disséminées, récurrents, sévères, ainsi que les varicelles (et varicelle-zona). Seul un traitement précoce permet de diminuer l'incidence des douleurs post zostériennes. Un examen ophtalmologique doit être proposé en urgence en cas de suspicion d'atteinte oculaire.

Atteintes cutanées ou cutanéomuqueuses banales

Il s'agit de folliculite, de dermite séborrhéique, de prurigo, de molluscum contagiosum, de condylomes génitaux, de poussée d'herpès (en bouquet ou ulcère), de xérose, etc. En cas d'exanthème maculopapuleux associé à une atteinte muqueuse de type angine et à un syndrome pseudo grippal, il faut savoir penser à une primo-infection VIH et proposer un dépistage (avec charge virale VIH).

URGENCES OPHTHALMOLOGIQUES

La baisse de l'acuité visuelle est la principale urgence ophtalmologique au cours du sida. Elle nécessite un examen ophtalmologique en urgence avec fond d'œil qui précise la localisation anatomique des lésions et permet d'orienter le diagnostic.

- En cas de rétinite, la cause la plus fréquente est le CMV et il faut commencer au plus tôt un

traitement par ganciclovir ou Foscarnet par voie intraveineuse. La nécrose rétinienne aiguë est une atteinte rare mais gravissime due principalement au VZV pouvant conduire rapidement vers la cécité ; son traitement repose sur le Foscarnet en raison du risque de résistance du VZV à l'aciclovir (l'association avec le ganciclovir est possible).

- En cas de chorioretinite, on évoque avant tout la toxoplasmose et on recherchera d'autres localisations de l'infection (système nerveux central, poumon, muscles, voire cœur). Cependant, d'autres infections opportunistes sont envisageables (pneumocystose, mycobactériose, cryptococcose, septicémie à Candida, syphilis) et un traitement spécifique ne sera entrepris qu'après investigations complémentaires et avis infectiologique et ophtalmologique.
- Un tableau d'uvéite antérieure doit faire rechercher une cause médicamenteuse, en particulier la prise de rifampicine (traitement antituberculeux) et surtout de rifabutine (prophylaxie primaire ou en traitement curatif des infections à mycobactéries atypiques). L'association de la rifabutine avec d'autres médicaments (clarithromycine, fluconazole, inhibiteurs de protéase) peut favoriser sa toxicité par diminution de son métabolisme hépatique.
- La survenue d'une kératoconjonctivite doit faire penser au zona ophtalmique ou à un herpès oculaire ; le traitement repose sur l'aciclovir par voie intraveineuse.
- Une baisse de l'acuité visuelle à « examen ophtalmologique et fond d'œil normaux » doit faire rechercher une pathologie neurologique : tumeur cérébrale (toxoplasmose, lymphome), méningoencéphalite (listériose, cryptococcose) ou leucoencéphalite multifocale progressive et faire pratiquer un scanner cérébral.

URGENCES HEMATOLOGIQUES

Anémie

Elle est la cytopénie périphérique la plus fréquente au cours de l'infection VIH. Sa fréquence et sa gravité augmentent avec la progression de la maladie. Les étiologies sont multiples et les mécanismes de l'anémie sont souvent intriqués. Les principales causes sont médicamenteuses (zidovudine, sulfamides, pyriméthamine, disulone), carencielles (déficit en vitamine B12, en folates ou en fer), infectieuses dans le cadre d'infections opportunistes disséminées (mycobactéries atypiques, CMV, leishmaniose), néoplasiques par envahissement médullaire d'un lymphome. Le VIH lui-même est responsable d'une dysmyélopoïèse s'aggravant dans le temps. L'anémie peut constituer un motif de consultation en urgence. Il s'agit alors d'une anémie profonde ou cliniquement mal tolérée ; elle doit toujours faire rechercher un saignement (hémorragie digestive) ou une hémolyse

aiguë dont l'étiologie peut être médicamenteuse, infectieuse ou immunologique. Elle nécessite une compensation en urgence après réalisation d'un bilan biologique minimal comprenant : la ferritine, le fer sérique, les réticulocytes, l'haptoglobine, un bilan d'hémostase, un ionogramme avec urée et créatinine, un test de Coombs et la recherche de schizocytes.

Neutropénie

Elles se manifestent avant tout par leurs conséquences infectieuses. Une antibiothérapie à large spectre sera rapidement débutée après réalisation du bilan infectieux initial (hémocultures, ECBU). Sur le plan étiologique, on recherchera en priorité une cause médicamenteuse ; les neutropénies secondaires à une chimiothérapie ou un traitement par ganciclovir bénéficieront, de plus, d'un traitement par facteur de croissance érythropoïétique.

Thrombopénie

Elles sont fréquentes chez le patient séropositif et habituellement asymptomatique. Elles peuvent être responsables d'un syndrome hémorragique lorsqu'elles sont profondes ($<20000/\mu\text{L}$) ou associées à des troubles de l'hémostase. La conduite en urgence repose sur la compensation du déficit

plaquettaire, le traitement symptomatique du saignement et l'enquête étiologique qui nécessite la réalisation d'un médullogramme.

CONCLUSION

La prise en charge du VIH aux urgences est complexe. En pratique, trois écueils sont à éviter : vouloir rattacher systématiquement toute manifestation survenant chez un sujet séropositif à une complication du déficit immunitaire peut conduire à des errances diagnostiques parfois lourdes de conséquences ; à l'inverse, ne pas penser à un déficit immunitaire devant des symptômes évocateurs tels que la candidose buccale, l'amaigrissement chronique inexplicable, la diarrhée chronique, un antécédent récent de zona, etc., associés au motif de consultation peut faire perdre à un patient la possibilité d'un diagnostic précoce d'une infection VIH ; enfin, la réalisation en urgence d'une sérologie VIH lorsque son résultat n'est pas indispensable à la conduite à tenir immédiate est souvent délétère (en dehors d'une stratégie de dépistage systématique) ; en effet, le patient peut avoir l'impression que son motif de consultation n'est pas pris en compte et que le médecin se focalise sur un point « annexe » mais stressant qui ne concerne pas la souffrance ressentie.

REFERENCES

- [1]. Wislez M., Mayaud C., Cadranel J. AIDS and the lung at the era of highly active antiretroviral therapies *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 675-679
- [2]. Grubb J.R., Moorman A.C., Baker R.K., Masur H. The changing spectrum of pulmonary disease in patients with HIV infection on antiretroviral therapy *AIDS* 2006 ; 20 : 1095-1107
- [3]. Morlat P (sous la direction de), CNS, ANRS. Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Recommandations du groupe d'experts. Rapport 2013. Paris: La Documentation française, 2013.
- [4]. Moulignier A. Atteintes du système nerveux central et infection par le VIH-1 *Rev Neurol* 2006 ; 162 : 22-42
- [5]. Mateen F.J., Shinohara R.T., Carone M., Miller E.N., McArthur J.C., Jacobson L.P., et al. Multicenter AIDS Cohort Study (MACS) Investigators. Neurologic disorders incidence in HIV+ vs HIV- men: Multicenter AIDS Cohort Study, 1996-2011 *Neurology* 2012 ; 79 : 1873-1880
- [6]. Brew B.J., Thompson J. Epilepsy: issues with antiepileptic drug use in HIV-infected patients *Nat Rev Neurol* 2012 ; 8 : 187-188
- [7]. Moulignier A. Manifestations neurologiques VIH Rueil-Malmaison : Doin (2011).
- [8]. Thwaites et al., Dexamethasone for the Treatment of Tuberculous Meningitis in Adolescents and Adults. *N Engl J Med* 2004; 351:1741-1751
- [9]. Day et al., Combination Antifungal Therapy for Cryptococcal Meningitis. *N Engl J Med* 2013; 368:1291-1302
- [10]. Ghosn J., Bonnard P. Manifestations digestives VIH Rueil-Malmaison: Doin (2011).
- [11]. Slaven E.M., Lopez F., Weintraub S.M., Mena J.C., Mallon W.K. The AIDS patient with abdominal pain: a new challenge for the emergency physician *Emerg Med Clin N Am* 2003 ; 21 : 987-1015
- [12]. Yoshida D., Caruso J.M. Abdominal pain in HIV-infected patient *J Emerg Med* 2002 ; 23 : 111-116
- [13]. Lemoine M. Manifestations hépatiques en dehors des hépatites virales VIH Rueil-Malmaison: Doin (2011)
- [14]. Caumes E. Manifestations dermatologiques VIH Rueil-Malmaison: Doin (2011).



Acidocétose diabétique en urgence : Intérêt de la cétonémie

J. Issouani¹, S. Jidane², M. A. Guerboub¹, L. Belyamani², G. Belmejdoub¹

¹ Service d'Endocrinologie-Diabétologie de l'HMIMV, Université Mohamed V Souissi, Rabat.

² Service des Urgences de l'HMIMV, Université Mohamed V Souissi, Rabat.

Auteur correspondant :

Jad ISSOUANI

Tel : (+212) 661056976

E-mail : jad.980@gmail.com

RÉSUMÉ

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë grave et classique du diabète de type 1. Il est également possible de l'observer au cours du diabète de type 2 dans des circonstances particulières. Le diagnostic de cétoacidose repose sur la présence d'une triade biologique : hyperglycémie, cétonémie, acidose métabolique. La cétoagenèse hépatique génère deux types de corps cétoniques : l'acide hydroxy-butyrique (majoritaire en cas d'acidocétose) et l'acide acéto-acétique. En pratique courante, deux méthodes diagnostiques des corps cétoniques sont disponibles : la bandelette urinaire et la mesure capillaire de la cétonémie. Cette dernière correspond au dosage de l'acide hydroxy-butyrique, la normale est inférieure à 0,5 mmol/l. En contexte d'urgence, cette mesure est la technique recommandée car elle est simple, rapide, précise, reproductible, permet un diagnostic plus précoce, et confirme la guérison plus rapidement que la cétonurie.

MOTS CLÉS : cétoacidose, diabète, insuline, cétonémie, acidose métabolique.

INTRODUCTION

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë grave et classique du diabète de type 1 (DT1). Elle peut être le signe d'appel d'un diabète encore méconnu, ou survenir chez un diabétique traité à l'occasion d'un arrêt du traitement insulinaire, ou d'une inadéquation des doses d'insuline à l'occasion d'une affection intercurrente. Il est également possible de l'observer au cours du diabète de type 2 dans des circonstances particulières. Son incidence, en constante diminution chez les patients éduqués et autonomes, est estimée à 5 cas/patients-années et la mortalité observée dans les pays développés est désormais nettement inférieure à 1 % [1, 2]. Le diagnostic de certitude est fait sur la coexistence d'une hyperglycémie, de corps cétoniques élevés dans le sang et l'urine, d'un pH < 7,3, et d'un taux de bicarbonates < 18 mEq/L.

PHYSIOLOGIE

En l'absence de substrat énergétique glucosé, la cellule se tourne vers le métabolisme des acides gras. La carence en insuline ainsi que l'augmentation des catécholamines activent l'action de la lipase adipocytaire : c'est la lipolyse [3]. La dégradation des triglycérides adipocytaires par la lipase entraîne une libération massive d'acides gras libres et de glycérol dans le sang. Le glycérol devient un précurseur de la néoglucogenèse hépatique et les acides gras libres sont oxydés en acétylcoenzyme A dans le foie. Cette acétylcoenzyme A est ainsi oxydée en corps cétoniques : l'acide hydroxy-butyrique (majoritaire) et l'acide acéto-acétique. Libérés dans la circulation périphérique, ces acides peuvent servir de substrats énergétiques aux tissus périphériques et sont ensuite filtrés par le rein puis partiellement excrétés dans les urines. Un troisième corps cétonique est également produit : l'acétone. La rétention de ces trois corps cétoniques est aggravée par la déshydratation et contribue à l'installation d'une acidose métabolique.

	États-Unis			Royaume-Uni
	Minime	Modéré	Sévère	
Glycémie (mg/l) ^a	> 250			> 200 ou histoire ancienne de diabète
pH du plasma	7,25-7,3	7-7,24	< 7	< 7,3
Bicarbonate (mEq/l)	15-18	10-14	< 10	< 15
Cétonurie ^b	Positif			> 2+
Cétonémie	Positif			> 3 mmol/l
Trou anionique ^c	> 10	> 12	> 12	NA
État de conscience	Alerte	État stuporeux	Somnolence/coma	NA

NA : non applicable.
^a Il existe des cas de cétoacidose euglycémique.
^b Méthode : réaction nitroprusside.
^c Calcul : (Na - (Cl + HCO₃ (mEq/l))) : normal = 12 ± 2.

Tableau 1 : Critère diagnostique de la cétoacidose selon les recommandations américaine ou anglaise (d'après [4]).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cétoacidose repose sur la présence d'une triade biologique : hyperglycémie, cétonémie, acidose métabolique. L'*American Diabetes Association* (ADA) [4] propose de classer les patients en trois catégories de gravité dépendantes de la profondeur de l'acidose et des troubles neurologiques : cétoacidose mineure, modérée et sévère (Tableau 1).

CLINIQUE

Dans la majorité des cas, la cétoacidose diabétique se met en place progressivement (en quelques jours). Dans certains cas particuliers, l'apparition est plus brutale, comme chez les enfants, les femmes enceintes et les sujets âgés, ou à l'occasion du dysfonctionnement de la pompe à insuline (obstruction du cathéter, désinsertion, panne de pompe). Elle se caractérise essentiellement par la déshydratation secondaire à l'hyperglycémie et à la diurèse osmotique ; la dyspnée à deux ou à quatre temps de *Kussmaul* ; un tableau digestif pouvant mimer une urgence chirurgicale (notamment chez l'enfant) associé des nausées, des vomissements susceptibles d'aggraver la déshydratation ; un tableau neurologique avec des troubles de la conscience concernent uniquement 10 % des patients. Lorsqu'il existe un coma, celui-ci est calme, associé à une aréflexie ostéo-tendineuse et sans signe de localisation à l'examen neurologique ; et une hypothermie assez fréquente, favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique.

BIOLOGIE

Le diagnostic de cétoacidose repose sur trois critères : une glycémie seuil, la présence de cétone et la confirmation de l'acidose métabolique.

Glycémie seuil : Généralement, l'hyperglycémie est franche en situation de cétoacidose, souvent supérieure à 2,5 g/l, seuil diagnostique proposé par l'ADA. Ces critères diagnostiques sont actuellement débattus [5]. En effet, l'augmentation du nombre de cétoacidose pauci-hyperglycémique comme chez les femmes enceintes [6] ou secondaires à la prise d'inhibiteur du sodium/glucose cotransporteur 2 (SGLT2) (disponible actuellement au Maroc) [7] tend à remettre en cause cet élément de la triade. C'est pourquoi les recommandations anglaises de 2011 [8] ont abaissé le seuil diagnostique glycémique à 2 g/l.

Présence de cétone : La cétogenèse hépatique génère deux types de corps cétoniques : l'acide hydroxy-butyrique (majoritaire en cas d'acidocétose) et l'acide acéto-acétique. Le troisième corps cétonique, l'acétone (issue de la décarboxylation de l'acide acéto-acétique) n'intervient pas dans l'acidification du sang. En pratique courante, deux méthodes diagnostiques des corps cétoniques sont disponibles : la bandelette urinaire et la mesure capillaire de la cétonémie par les lecteurs glycémiques. La mesure des corps cétoniques capillaires (ou cétonémie) correspond au dosage de l'acide hydroxy-butyrique, la normale est inférieure à 0,5 mmol/l. Lors d'une cétoacidose, la concentration est en moyenne de 5 mmol/l mais peut atteindre les 30 mmol/l. En contexte d'urgence, cette mesure est la

technique recommandée car elle est simple, rapide, précise, reproductible, permet un diagnostic plus précoce, et confirme la guérison plus rapidement que la cétonurie.

Les bandelettes urinaires, en utilisant la méthode colorimétrique semi-quantitative au nitroprussiate, ne détectent que l'acide acéto-acétique et l'acétone. Cette mesure tend à sous-estimer la quantité de corps cétoniques puisque l'acide hydroxy-butyrique (acide majoritaire) n'est pas détecté, et serait donc contraignante, imprécise, et entraînant un retard diagnostic avec un risque majoré d'erreurs liées aux bandelettes périmées ou mal stockées, à l'utilisation d'urines non fraîches et/ou aux interactions médicamenteuses.

Confirmation de l'acidose métabolique : L'acidose se caractérise par un pH artériel inférieur à 7,30. Plusieurs études ont comparé l'utilisation du pH veineux ou artériel sans montrer de supériorité diagnostique à la mesure artérielle du pH [9, 10]. Une analyse récente de 400 cas de cétoacidose a démontré que le pH artériel pouvait être raisonnablement estimé par la concentration de bicarbonate veineux [11].

Mesure des différents électrolytes : Lors de la cétoacidose, le pool potassique global est vide. Cependant, la kaliémie (mesure du potassium extracellulaire) est le plus souvent normale, voire haute dans 30 % des cas. Il est important de se rappeler que le déficit potassique se révèle lors du traitement par insuline [12]. La natrémie reflète les pertes hydro-sodées. Elle peut, dans certains cas, se révéler normale ou haute mais s'avère le plus souvent abaissée. Il est toutefois nécessaire de vérifier qu'il ne s'agit pas d'une fausse hyponatrémie liée à une hyperglycémie ou à une hypertriglycéridémie. Le calcul de la natrémie corrigée apparaît donc indispensable.

$$\text{Na corrigée} = \text{Na mesurée} + 1,6 \times (\text{glycémie [g/l]} - 1).$$

L'osmolalité plasmatique est le plus souvent modérément augmentée, entre 300 et 325 mOsm/kg. Associée à une cétoacidose sévère, l'hyper-osmolalité est un facteur de risque de trouble de la conscience [13]. Le trou anionique $[\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)]$ est généralement supérieur à 12 meq/l, ce qui traduit la présence de corps cétoniques non dosés. L'intensité du trou anionique varie parallèlement à la diminution du taux de bicarbonates. L'urée et la créatinine, lorsqu'elles sont élevées, témoignent d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

TRAITEMENT

La cétoacidose diabétique est une urgence dont le traitement repose sur la restauration de l'hémodynamique ; une insulinothérapie adaptée, permettant la correction de l'hyperglycémie, de l'acidose métabolique et de la cétonémie ; la correction des troubles hydro-électrolytiques ; et le traitement d'un éventuel facteur déclenchant (figure 1).

Le consensus anglais propose également d'associer à l'insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique une insuline basale sous-cutanée de longue durée d'action (Toujeo solostar, Lantus solostar, levemir flexpen) pour faciliter la transition du traitement insulinaire intraveineux à sous-cutané, en évitant l'apparition d'un rebond d'hyperglycémie et de cétonémie à l'arrêt du traitement intraveineux [14, 15].

Les situations cliniques nécessitant une prise en charge de la cétoacidose en soin intensif sont l'association d'une cétoacidose dans un contexte d'infarctus du myocarde ; d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale aiguë, d'insuffisance respiratoire aiguë ; de

trouble de la conscience ou coma ; d'un Sepsis ou état de choc ; d'une hypothermie ; d'une pancréatite aiguë ; d'un saignement digestif ; ou de troubles ioniques tel une hyperkaliémie ou une hypokaliémie.

CONCLUSION

La cétoacidose est une complication grave du diabète dont le diagnostic repose de plus en plus sur le dosage de la cétonémie. La prise en charge thérapeutique comprend trois volets : réhydratation, insulinothérapie, rééquilibration des troubles ioniques (principalement apport de potassium). La prévention de la cétoacidose porte principalement sur une éducation thérapeutique adaptée.

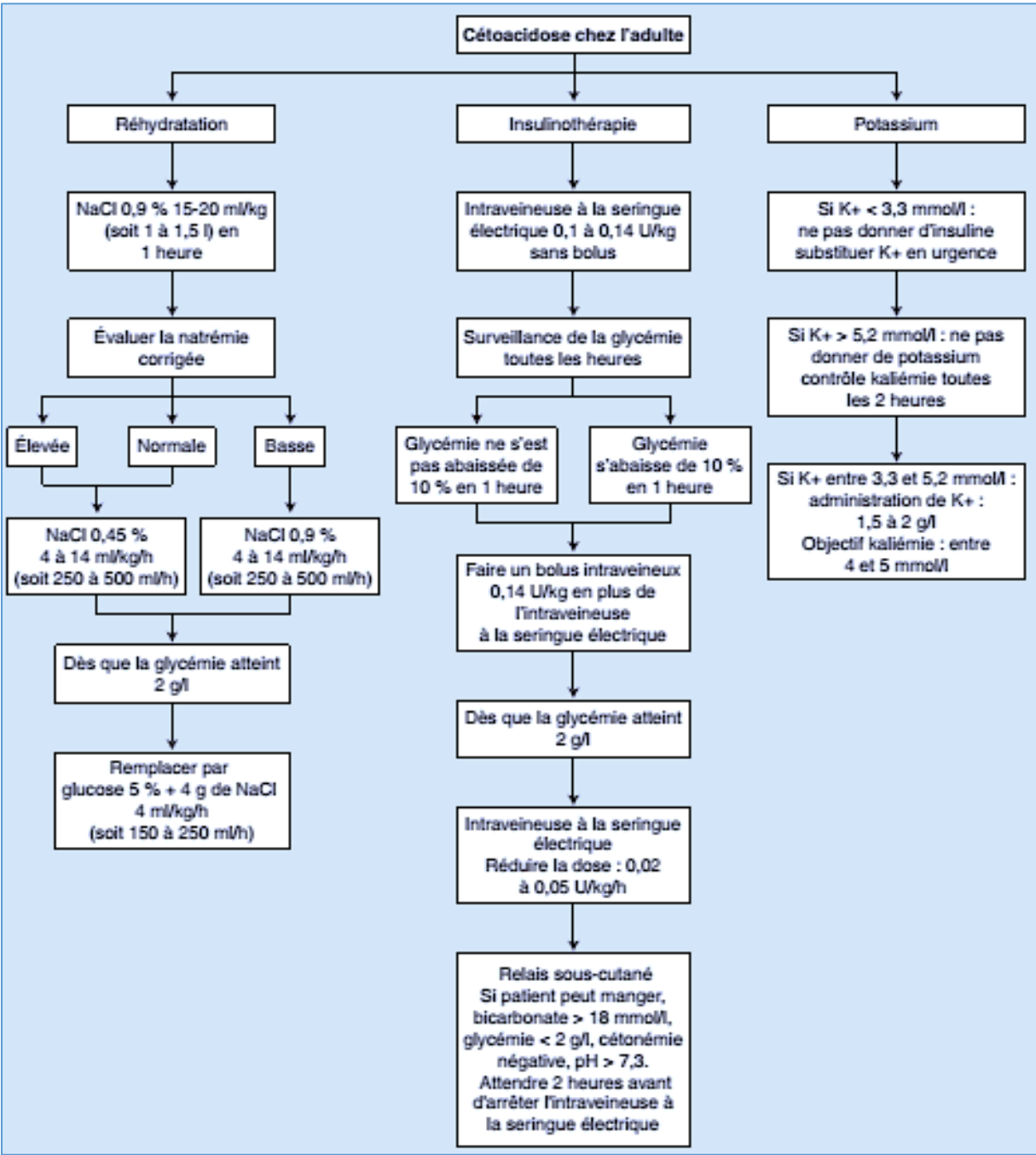


Figure 1 : Arbre décisionnel. Traitement thérapeutique dans le cas d'une cétoacidose chez l'adulte [4].

REFERENCES

- [1]. CDC - Number of Discharges - Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis - Data & Trends - Diabetes DDT [Internet]. [cited 2017 May 10].
- [2]. Mays JA, Jackson KL, Derby TA, Behrens JJ, Goel S, Molitch ME, et al., An evaluation of recurrent diabetic ketoacidosis, fragmentation of care, and mortality across Chicago, Illinois. *Diabetes Care* 2016;39:1671–6.
- [3]. Nurjhan N, Consoli A, Gerich J. Increased lipolysis and its consequences on gluconeogenesis in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1992;89:169–75.
- [4]. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1335–43.
- [5]. Dhatariya KK, Vellanki P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis, (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): novel advances in the management of hyperglycemic crises (UK versus USA). *Curr Diab Rep* 2017;17:33.
- [6]. Guo RX, Yang LZ, Li LX, Zhao XP. Diabetic ketoacidosis in pregnancy tends to occur at lower blood glucose levels: case-control study and a case report of euglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Res* 2008;34:324–30.
- [7]. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodium-glucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care* 2015;38:1687–93.
- [8]. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JE, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med* 2011;28:508–15.
- [9]. Herrington WG, Nye HJ, Hammersley MS, Watkinson PJ. Are arterial and venous samples clinically equivalent for the estimation of pH, serum bicarbonate and potassium concentration in critically ill patients? *Diabet Med* 2012;29:32–5.
- [10]. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO2 and PO2 in initial emergency department assessment. *Emerg Med J* 2007;24:569–71.
- [11]. Nyenwe EA, Wan JY, Kitabchi AE. Venous serum bicarbonate concentration predicts arterial pH in adults with diabetic ketoacidosis. *Endocr Pract* 2014;20:201–6.
- [12]. Adrogué HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknoyan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine* 1986;65:163–72.
- [13]. Nyenwe EA, Razavi LN, Kitabchi AE, Khan AN, Wan JY. Acidosis: the prime determinant of depressed sensorium in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 2010;33:1837–9.
- [14]. Shankar V, Haque A, Churchwell KB, Russell W. Insulin glargine supplementation during early management phase of diabetic ketoacidosis in children. *Intensive Care Med* 2007;33:1173–8.
- [15]. Doshi P, Potter AJ, De Los Santos D, Banuelos R, Darger BF, Chathampally Y. Prospective randomized trial of insulin glargine in acute management of diabetic ketoacidosis in the emergency department: a pilot study. *Acad Emerg Med*. 2015 Jun; 22(6):675-62.

Morphine en titration seule versus bolus et titration, pour le traitement des douleurs aiguës sévères

A. Belkouch, N. Chouaib, T. Nebhani, M. Lekhlit, J. Said, S. Zidouh, L. Belyamani

Service des Urgences Médico-chirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohammed V Souissi, Rabat.

Auteur correspondant :
Ahmed BELKOUCH
Email : belkouchi@gmail.com
Tél : (+121) 661119397

RÉSUMÉ

Introduction: La prise en charge de la douleur aux urgences est un objectif primordial. L'adoption d'un protocole est le moyen le plus efficace pour atteindre cet objectif.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude prospective mono-centrique randomisée pour comparer deux protocoles : le premier associe un bolus de 0,1 mg/kg à une titration de 2 ou 3 mg selon le poids, le deuxième est basé sur la titration seule. Un total de 101 patients par groupe, souffrant de douleurs intenses (EVA > 6) ont été inclus.

Résultats : L'EVA moyen à l'admission était à 8. La moyenne de la dose totale de morphine administrée était de $13,38 \pm 4,12$, dans le groupe 1 contre $9,72 \pm 5,31$ dans le groupe 2. Le taux de soulagement des patients du groupe 1 était plus important (30,7% contre 13,9% dans le groupe 2) dès la 5^{ème} minute et avait doublé à 10 minutes passant à 62,37%; ce taux n'est atteint qu'au bout de 15 minutes dans le groupe 2. Les nausées et vomissements étaient plus fréquents dans le groupe 1 (43,6%). Dans le groupe 1 personne n'a eu recours à l'oxygène, contre 4% dans le groupe 2.

Conclusion: L'importance de soulager la douleur aiguë sévère n'est plus à prouver. Le protocole associant un bolus de 0,1 mg/kg et la titration de morphine a montré sa supériorité comparé à la titration seule en terme de rapidité de soulagement. Aucun effet secondaire majeure n'a été enregistré.

MOTS CLÉS : douleur aiguë sévère, morphine, urgences, titration, bolus.

INTRODUCTION

La douleur est l'un des motifs les plus fréquents de consultation aux urgences. Le retard de soulager une douleur aiguë peut avoir des effets néfastes pouvant précipiter un état clinique déjà précaire. Elle peut également être source d'agitation et compliquer la prise en charge des patients [1]. Son traitement ne doit donc souffrir d'aucun retard. Lorsqu'elle est sévère, le recours à la morphine intraveineuse s'avère le seul traitement efficace et rapide [2]. Les modalités de son administration restent toutefois discutées : la titration de morphine, méthode de référence, consiste à déterminer la dose optimale analgésique adaptée aux besoins du patient [3].

A ce jour, plusieurs protocoles pour la prise en charge de la douleur aiguë en structures d'urgences sont proposés. Notre travail a pour objectif de comparer, pour le traitement de la douleur aiguë sévère (EVA > 6), deux protocoles de titration de morphine ayant fait l'objet de recommandations de la société française d'anesthésie et de réanimation et de la société française de médecine d'urgence [3] : Un premier protocole impliquant une dose de charge initiale puis une titration à intervalles réguliers et un deuxième utilisant la titration seule.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude mono-centrique randomisée, qui a été réalisée au Service des Urgences Médico-chirurgicales de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (HMIMV- Rabat). Dans notre étude 202 patients ont été retenus. Ont été inclus tous les patients souffrant d'une douleur aiguë sévère (EVA > 6), âgés de

plus de 18 ans. Ont été exclus les patients souffrant d'une insuffisance respiratoire, rénale, ou hépatique chroniques ; une allergie connue aux morphiniques ; les malades sous traitement opioïde pour une douleur chronique ; les malades incapables de comprendre l'EVA, l'hypotension définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, bradypnée de moins de 12 c/min, SpO₂ < 90mmHg, convulsions ou GCS < 14, grossesse et addiction à une drogue.

Il s'agissait d'une étude prospective randomisée sur une période de deux mois de janvier à février 2019, du lundi au vendredi et aux horaires de travail (08h00 -

Fig. 1 : inclusion des patients et constitution des 2 groupes

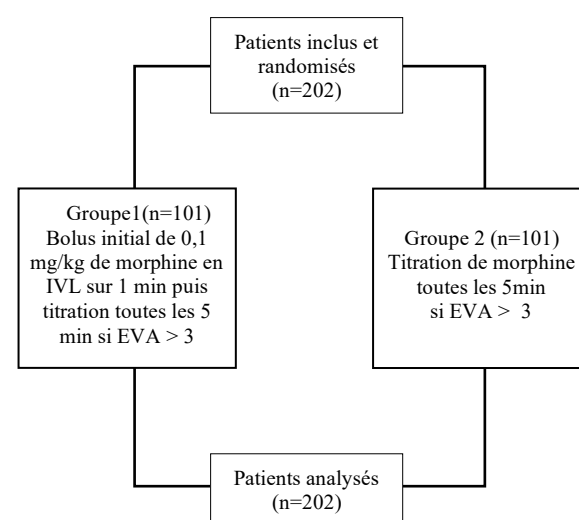


Tableau1: Caractéristiques des deux groupes

Caractéristique	Groupe Bolus (n=101)	Groupe Titration (n=101)	p
Age (année)	50,15±15,4	46,3±17,3	0,1
Sexe ^b			0,159
- Masculin	55(54,5)	45(44,6)	
- Féminin	46(45,5)	56(55,4)	
Poids (Kg) ^a	73,45±12,3	70,6±13	0,113
Présence d'au moins un ATCD			0,885
- Oui	39(38,6)	38(37,6)	
- Non	62(61,4)	63(62,4)	
Localisation de la douleur ^b			0,336
- Tête et cou	00(0)	2(2)	
- Thorax	12(11,9)	7(6,9)	
- Abdomen et pelvis	57(56,4)	58(57,4)	
- Membres et rachis	32(31,7)	34(33,7)	
Orientation diagnostique ^b			0,056
- Médical	75(74,2)	60(59,4)	
- Chirurgical	15(14,9)	28(27,7)	
- Traumatique	11(10,9)	13(12,9)	
EVA 0 (admission) ^c	8[7; 9]	8[7; 9]	0,195

Les valeurs sont exprimées en :

^a moyenne ± écart-type : données comparées par test t de Student.

^b effectif (pourcentage) : données comparées par test de Khi deux.

^c médiane [quartiles] : données comparées par test de Mann-Whitney.

Test de normalité de distribution Kolmogorov-Smirnov pour l'âge : $p=0,097 > 0,05$ avec une distribution

Gaussienne à l'histogramme donc la distribution est symétrique ;

Pour le poids : $p=0,055 > 0,05$ avec une distribution Gaussienne à l'histogramme donc la distribution

est symétrique ;

Pour l'EVA d'admission : $p < 0,01$ avec une distribution non Gaussienne à l'histogramme donc la

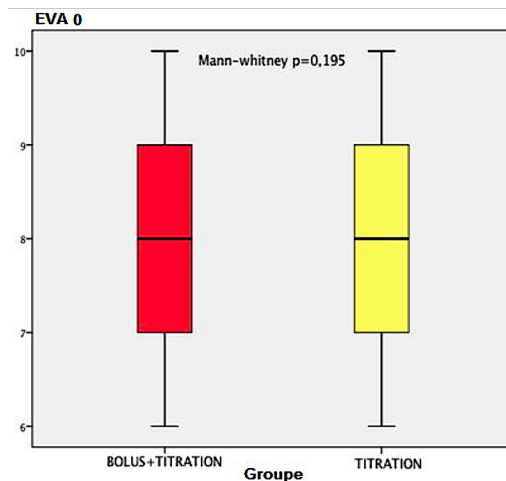
distribution est asymétrique.

15h00). L'objectif était de comparer deux modes d'administration de la morphine dans la prise en charge de la douleur aiguë sévère. Une fiche d'exploitation préétablie nous a permis de recueillir pour chaque patient ses données démographiques, ses antécédents médicaux, son motif d'hospitalisation, l'intensité de sa douleur évaluée selon l'échelle analogique de la douleur (EVA), l'orientation étiologique (médicale, chirurgicale, traumatique), étiologies, la répartition selon la localisation anatomique (Tête et cou, thorax, Abdomen et pelvis, membres et rachis).

Les patients ont été randomisés en deux groupes : Groupe 1 (Premier protocole) incluant une dose de charge initiale rapportée au poids (0,1 mg /kg). Ce bolus était administré par un médecin sur 1 minute et accompagné d'une surveillance médicale permanente, suivie d'une titration de 2 mg (si le patient < 60 kg) et 3 mg (si le patient > 60 kg) toutes les 5 minutes. Groupe 2 (Deuxième protocole) utilisant la titration intraveineuse en morphine avec des bolus de 2 mg (si le patient < 60 kg) à 3 mg (si le patient ≥ 60 kg) toutes les 5 minutes (Figure 1). Tous nos patients ont bénéficié d'une analgésie multimodale selon les recommandations en vigueur.

Les paramètres de surveillance ont été rapportés sur "la fiche morphine" à intervalles réguliers toutes les 5 minutes. Elle englobe : l'EVA à intervalles réguliers, les paramètres hémodynamiques et respiratoires, l'évaluation de la sédation par le score de Ramsay. Les effets indésirables et secondaires ont été rapportés sur la fiche d'exploitation : dépression respiratoire (FR < 10 c/min) sédation (score de Ramsay), nausées et vomissements, hypotension (TAS < 10cmHg) et rétention d'urines.

L'analyse statistique a été faite par le logiciel SPSS pour Mac, version 20 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Les résultats ont été exprimés en effectifs (pourcentages) pour les variables qualitatives, en moyenne ± écarts type pour les variables quantitatives à distribution

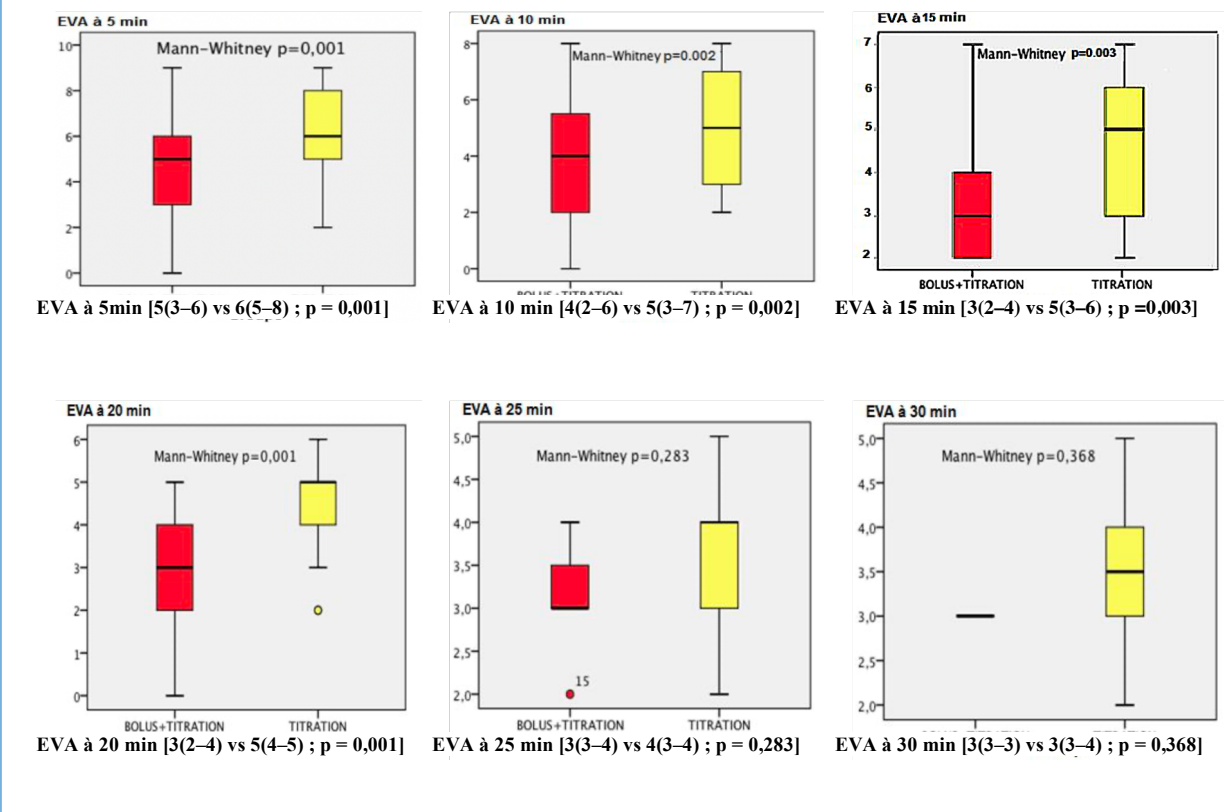
Fig. 2 : Comparaison de l'EVA à l'admission entre les 2 groupes

symétrique, en médiane et quartiles pour les variables quantitatives à distribution asymétrique. La normalité de distribution des variables quantitatives a été vérifiée par l'histogramme de Gauss et le test de normalité de KOLMOGOROV-SMIRNOV. Les variables qualitatives ont été comparées par le test Khi deux, les variables quantitatives à distribution symétrique par le test t de Student et les variables quantitatives à distribution asymétrique par le test de Mann-Whitney. Le seuil de significativité statistique a été choisi à $P=0,05$.

RESULTATS

Aucune différence significative dans les caractéristiques démographiques ou cliniques incluant l'âge, le sexe, le poids, la présence d'au moins un antécédent, la localisation de la douleur, l'orientation diagnostique et l'EVA des patients des deux groupes n'a été notée (tableau1). L'EVA moyen à l'admission était à 8 (Figure 2). La moyenne de la dose totale de morphine administrée était de $13,38 \pm 4,12$, dans le groupe 1 contre $9,72 \pm 5,31$ dans le groupe 2 ($P<0,01$). Nous avons constaté une différence statistiquement significative entre les 2 groupes à 5, 10, 15, 20 et 25 minutes touchant aussi bien l'EVA (Figure3), que le taux de soulagement ($EVA \leq 3$) (Figure 4). En effet, au sein du groupe « bolus », le taux de soulagement des patients était plus important dès la 5^{ème} minute 31 (30,7%) contre 14 (13,9%) dans le groupe « titration » et avait doublé à 10 minutes passant à 63 (62,37%); ce taux n'est atteint qu'au bout de 15 minutes dans le groupe « titration ». La médiane d'EVA dans le groupe « bolus » était de 3 [2 ; 4,25] à partir de 15 minutes, situation qui n'a été enregistré dans le groupe « titration » qu'à partir de 35 min. Enfin la majorité des patients du groupe « bolus » (94 (93,06%)), ont été soulagés au bout de 20 min, alors que cette situation (93(92,1%)) n'a été enregistrée qu'à 30 minutes dans le groupe « titration ».

Fig. 3 : nombre de patients soulagés en fonction du temps dans les deux groupes



Les effets indésirables tels que les nausées et vomissements étaient plus fréquents chez les patients du groupe « bolus » (43,6%). La différence entre les deux groupes était statistiquement significative ($p=0,019$). L'hypotension artérielle a été observée chez 13,9% des patients dans le groupe « bolus » contre 15,8% dans le groupe « titration » ($p=NS$). La sédation était rapportée chez 15 patients dans le groupe 1 contre 8 dans le groupe 2 ($p=NS$). Aucun cas de détresse respiratoire ni de rétention d'urine n'a été

retrouvé dans les 2 groupes. Dans le groupe « bolus » personne n'a eu recours à l'oxygène, contre 4% dans le groupe « titration » (tableau 2).

DISCUSSION

Cette étude mono-centrique randomisée comparant deux modes d'administration de la morphine, dans un service des urgences Marocain, a montré une supériorité du premier protocole en terme de soulagement de la douleur puisque plus de la moitié du

Figure 4: nombre de patients ayant atteint un EVA < 3 en fonction du temps.

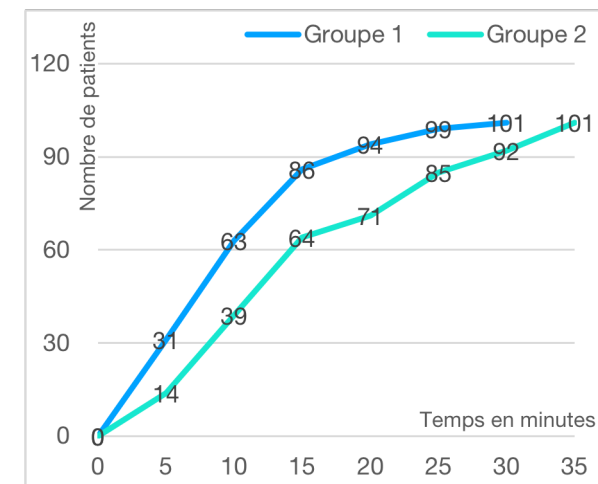


Tableau 2: Analyse des effets secondaire dans les 2 groupes

Caractéristique	Groupe 1	Groupe 2	p
Nausées/vomissements			0,019
- Oui	44(43,6)	28(27,7)	
- Non	57(56,4)	73(72,3)	
Hypotension			0,692
- Oui	14(13,9)	16(15,8)	
- Non	87(86,1)	85(84,2)	
Sédation (score de Ramsay)			0,121
- Oui	15(14,9)	8(7,9)	
- Non	86(85,1)	93(92,1)	
Dépresseur respiratoire			-----
- Oui	0(0)	0(0)	
- Non	101(100)	101(100)	
Rétention d'urine			-----
- Oui	0(0)	0(0)	
- Non	101(100)	101(100)	
Recours à l'O₂			0,121
- Oui	0(0)	4(4)	
- Non	101(100)	198(96)	
Recours au NARCAN®			-----
- Oui	0(0)	0(0)	
- Non	101(100)	101(100)	

Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage) : données comparées par test de Khi deux.

groupe «bolus» ont atteint un soulagement (EVA<3) en juste 10 min. Cet objectif rejoint les recommandations de certains auteurs puisque le but recherché est un soulagement rapide en préservant la sécurité du patient [4]. Les deux protocoles ont permis d'atteindre un soulagement de la plupart des patients en 20 min pour le Groupe 1 et en 30 min pour le Groupe 2. Le bolus de 0,1 mg/kg nous semble suffisant comme dose de charge puisque certains auteurs en comparant les doses de 0,1 mg/kg et 0,15 mg/kg ont conclu que la différence en termes de réduction de la douleur était trop peu significative pour que la dose de 0,15 mg/kg soit cliniquement utile. Ceci malgré qu'ils aient pu démontrer l'innocuité de cette dose et bien que son effet analgésique soit statistiquement significatif par rapport à la dose 0,1 mg/kg [5].

Il est bien établi que la morphine possède un profil pharmacocinétique particulier puisqu'il est nécessaire d'atteindre une certaine concentration plasmatique pour avoir un effet analgésique satisfaisant. En plus, plusieurs protocoles et stratégies utilisant la morphine ont été proposés et ils ont tous conclu qu'une seule dose en fonction du poids est insuffisante ce qui rend plus logique le recours à un bolus suivi de titration [6, 7]. Les patients du groupe 1 ont consommé plus de Morphine que ceux du groupe 2. Il existe une variation interindividuelle très importante des besoins en morphine [8]. Cet écart est donc probablement dû au nombre de patients du groupe 1 qui ont atteint un EVA < 3 dès le bolus (n=31) : probablement ces patients avaient besoin de moins de morphine pour atteindre une analgésie suffisante.

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre les chiffres élevés de l'EVA et la nécessité de recourir à des doses élevées de morphine. D'autres études ont relevé cette relation [9, 10]. Ils ont observé une relation dose-réponse significative quand les patients étaient regroupés selon l'intensité de la douleur (EVA 3-4 et 9-10). Nous n'avons pas observé d'effets secondaires majeurs ; notamment pas d'hospitalisation ni de recours à des mesures de réanimation. Les nausées et vomissements étaient le seul effet indésirable

statistiquement significatif entre les deux groupes, ils étaient plus fréquents dans le groupe Bolus. L'incidence totale entre les deux groupes était beaucoup plus élevée que dans d'autres études, ou elle survenait dans 4 à 5% des cas [11,12]. Nous n'avons noté aucun cas de détresse respiratoire, ceci s'explique par l'effet de la stimulation nociceptive qui contrebalance l'effet dépressur respiratoire des opioïdes [9-13, 15].

La sédation a été observée plus souvent dans le groupe Bolus, sa survenue était considérée comme le principal signal d'arrêt du traitement antalgique car il est considéré comme signe avant-coureur de la détresse respiratoire [14], néanmoins une dissociation des effets de la morphine peut survenir et la sédation peut précéder l'effet analgésique chez certains patients ce qui peut être une source d'échec de l'analgésie d'où la nécessité de réévaluer la douleur à intervalles réguliers [16]. Le recours à l'oxygène et l'hypotension ont été plus fréquents dans le groupe titration. Dans aucun cas nous n'avons dû arrêter le traitement suite à la survenue d'effets secondaires.

A la lumière de ces résultats, il nous paraît plus judicieux et plus sensé d'adopter le protocole bolus + titration puisque le bolus initial permet d'atteindre un seuil de soulagement satisfaisant pour les patients nécessitant des doses moindres de morphine. La titration permet d'atteindre le seuil de soulagement plus rapidement pour les autres patients, et ceci sans majoration cliniquement significative des effets secondaires.

CONCLUSION

Traiter efficacement la douleur sévère aux urgences est un déterminant majeur de qualité de soins. C'est un objectif que la morphine intraveineuse en bolus associée à la titration permet d'atteindre plus rapidement que la titration simple. Ce protocole n'a pas montré d'effets indésirables majeurs. Il est cependant important de suivre strictement le protocole prescrit.

Les auteurs ne déclarent pas de conflits d'intérêt

REFERENCES

- [1]. Thomas SH. Management of Pain in the Emergency Department. ISRN Emergency Medicine. 2013;2013:583132.
- [2]. Trinh-Duc A, Santin A, Sureau C, Bagou G, Charpentier S, Couvreur J, et al. Actualisation 2007 de la IIIe Conférence de consensus en médecine d'urgence (Créteil, avril 1993) : le traitement médicamenteux de la douleur de l'adulte dans le cadre de l'urgence. Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement. 2008;9(5):248-278.
- [3]. Vivien B, Adnet F, Bounes V, Chéron G, Combes X, David J-S, et al. Recommandations formalisées d'experts 2010: sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). Ann Fr Med Urgence. 2011;1(1):57-71.
- [4]. Silfvast T, Saarnivaara L. Comparison of alfentanil and morphine in the prehospital treatment of patients with acute ischaemic-type chest pain. Eur J Emerg Med. 2001;8(4):275-278.
- [5]. Birnbaum A, Esses D, Bijur PE, Holden L, Gallagher EJ. Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial of Two Intravenous Morphine Dosages (0.10 mg/kg and 0.15 mg/kg) in Emergency Department Patients With Moderate to Severe Acute Pain. Annals of Emergency Medicine. 2007;49(4):445-453.e2.
- [6]. Chang AK, Bijur PE, Meyer RH, Kenny MK, Solorzano C, Gallagher EJ. Safety and efficacy of hydromorphone as an analgesic alternative to morphine in acute pain: a randomized clinical trial. Ann Emerg Med. 2006;48(2):164-172.
- [7]. Gallagher EJ, Esses D, Lee C, Lahn M, Bijur PE. Randomized Clinical Trial of Morphine in Acute Abdominal Pain. Annals of Emergency Medicine. 2006;48(2):150-160.e4.
- [8]. Aubrun F, Valade N, Riou B. [Intravenous morphine titration]. Ann Fr Anesth Reanim. 2004;23(10):973-985.
- [9]. Aubrun F, Langeron O, Quesnel C, Coriat P, Riou B. Relationships between measurement of pain using visual analog score and morphine requirements during postoperative intravenous morphine titration. Anesthesiology. 2003;98(6):1415-1421.
- [10]. Aubrun F, Hrazdilova O, Langeron O, Coriat P, Riou B. A high initial VAS score and sedation after iv morphine titration are associated with the need for rescue analgesia. Can J Anaesth. 2004;51(10):969-974.
- [11]. Bradshaw M, Sen A. Use of a prophylactic antiemetic with morphine in acute pain: randomised controlled trial. Emerg Med J. 2006;23(3):210-213.
- [12]. Lvovschi V, Aubrun F, Bonnet P, Bouchara A, Bendahou M, Humbert B, et al. Intravenous morphine titration to treat severe pain in the ED. Am J Emerg Med. 2008;26(6):676-682.

- [13]. Borgbjerg FM, Nielsen K, Franks J. Experimental pain stimulates respiration and attenuates morphine-induced respiratory depression: a controlled study in human volunteers. *Pain*. 1996;64(1):123–128.
- [14]. Aubrun F, Monsel S, Langeron O, Coriat P, Riou B. Postoperative titration of intravenous morphine. *Eur J Anaesthesiol*. 2001;18:159–65.

- [15]. Aubrun F, Salvi N, Coriat P, Riou B. Sex- and age-related differences in morphine requirements for postoperative pain relief. *Anesthesiology*. 2005;103(1):156–160.
- [16]. Paqueron X, Lumbroso A, Mergoni P, Aubrun F, Langeron O, Coriat P, et al. Is morphine-induced sedation synonymous with analgesia during intravenous morphine titration? *Br J Anaesth*. 2002;89(5):697–701.

Anesthésie pour fracture du col du fémur : Comparaison entre rachianesthésie standard et rachianesthésie continue.

A. Elwali¹, R. Ahtil¹, A. Jaafari¹, M. Meziane¹, L. Belyamani², A. Baite¹, M. Bensghir¹

¹ Pôle d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V de Rabat

² Pôle des Urgences Médicochirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V de Rabat

Auteur correspondant :

Mustapha BENSNGHIR

Email : bensghirmustapha@gmail.com

Tél : 06 61 30 15 77.

RÉSUMÉ

Introduction : La fracture du col du fémur représente un tournant dans la vie des patients. La prise en charge anesthésique représente un véritable défi anesthésique vu le risque péri opératoire majeur chez ces patients. Différentes techniques d'anesthésie ont été pratiquées pour ce type de chirurgie. L'objectif de notre étude était de comparer entre la rachianesthésie en injection unique et la rachianesthésie continue pour chirurgie de la fracture du col du fémur.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective observationnelle randomisée réalisée au service d'anesthésiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat sur une période de 2 ans. Étaient inclus durant cette étude, tous les patients classés ASA II, ASA III, ASA IV présentant une fracture du col du fémur relevant d'un geste chirurgical. Étaient exclus de l'étude ceux présentant une contre-indication à la rachianesthésie continue. Les patients étaient randomisés en deux groupes : Groupe rachianesthésie avec une injection unique (RAU) et groupe rachianesthésie continue (RAC). Le critère de comparaison principal entre les deux groupes était l'incidence de l'hypotension. Les critères de comparaison secondaires comprenaient les besoins en éphédrine, la satisfaction chirurgicale et des patients, les mouvements de la troponine, les modifications du segment ST, les incidents et les complications péri opératoire.

Résultats : Durant la période d'étude (Janvier 2016-Janvier 2018), 51 patients étaient éligibles, 9 patients étaient exclus et 42 patients ont été colligés dont 21 dans chaque groupe. Aucune différence significative n'a été notée concernant les caractéristiques démographiques des patients ainsi que le délai d'admission. L'incidence de l'hypotension artérielle était plus élevée dans le groupe RAU (57,1%) par rapport à celle du groupe RAC (19%) avec une différence significative ($P=0,025$). Les besoins en vasoconstricteurs étaient plus élevés dans le groupe RAU par rapport au groupe RAC avec une différence significative ($P<0,001$). Il n'y avait pas de différence concernant l'espace abordé ainsi que le type d'abord. Les modifications du segment ST étaient plus importantes dans le groupe RAC ($P=0,047$). La satisfaction des patients et des chirurgiens était comparable entre les deux groupes ($P=0,8$). Les mouvements de la troponine étaient comparables entre les deux groupes (0,07). Aucun échec n'a été noté chez les deux groupes durant l'étude.

Conclusion : Pour la chirurgie de la fracture de fémur, La RAC procure une bonne stabilité hémodynamique per opératoire avec moins de recours aux vasoconstricteurs, permettant une réduction des complications cardiaques péri opératoire.

MOTS CLÉS : Fracture du col de fémur; Sujet âgé ; Rachianesthésie standard ; Rachianesthésie continue ; Hypotension artérielle.

INTRODUCTION

La fracture du col du fémur représente un véritable tournant dans la vie des patients. Différentes techniques d'anesthésie et d'analgésie ont été pratiquées pour ce type de chirurgie [1-5]. Les patients présentant une fracture du col du fémur représentent un véritable défi anesthésique vu le risque péri opératoire majeur [6-8]. La rachianesthésie continue ou rachianesthésie titrée est une technique qui permet d'éviter d'administrer une dose d'emblée élevée d'anesthésiques locaux et semble être ainsi un bon moyen de limiter leurs conséquences, notamment hémodynamiques. Une étude observationnelle sans groupe contrôle était déjà faite dans notre centre [9]. Pour cela nous avons réalisé une étude dont l'objectif était d'analyser le retentissement hémodynamique chez les patients présentant une fracture du col de fémur en comparaison avec la rachianesthésie standard.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agissait d'une étude prospective randomisée réalisée au service d'anesthésiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat sur une période de 2 ans. Étaient inclus dans cette étude, tous les patients classés ASA II, ASA III, ASA IV présentant une fracture du col du fémur relevant d'un geste chirurgical. Étaient exclus de l'étude les patients classés ASA I, les patients sous anticoagulants, ou présentant une contre-indication à la rachianesthésie continue. La randomisation des patients inclus était faite en deux groupes : Groupe rachianesthésie avec une injection unique standard (RAU), chez lesquels une rachianesthésie avec une injection unique était faite ; et groupe rachianesthésie continue (RAC), chez lesquels une rachianesthésie était faite en mettant en place un cathéter en intrathécal. L'évaluation préopératoire était faite pour tous les patients. La gestion des traitements chronique était faite selon les recommandations. Les antiagrégants plaquettaires et

l'acide acétylsalicylique sont gardés, alors que le Clopidogrel est arrêté.

La veille de l'intervention, une prémédication est faite à base d'hydroxysine (0,5 mg/kg) et un jeun préopératoire de 06 heures est exigée puis les patients étaient conduits au bloc opératoire. Après installation sur la table opératoire, un monitoring incluant la fréquence cardiaque (FC), le tracé d'électrocardiogramme avec l'analyse du segment ST, la pression non invasive (PNI) et la saturation artérielle en oxygène (SpO₂). Une voie veineuse périphérique (18 G) était posée chez tous les patients et un remplissage vasculaire (250ml de sérum salé à 0,9%) était démarré. Après vérification des différents paramètres (FC, ST, PNI, SpO₂), les patients étaient installés, en position demi-assise, pour la rachianesthésie. La réalisation de la RAC était faite selon les recommandations pour la pratique clinique avec des conditions d'asepsie rigoureuse : le port d'un calot, d'un masque, et d'une casaque stérile et une désinfection large du point de ponction. Le niveau d'espace lombaire et le type d'abord (médian ou paramédian) étaient laissés à la discrétion de l'anesthésiste. Dans le groupe RAU. Après la ponction et le reflux net du liquide céphalorachidien, une injection de 10 mg de Bupivacaïne avec 25 µg de fentanyl était faite. Dans le groupe RAC. Après la ponction et le reflux net du liquide céphalorachidien, le trocart était orienté en direction céphalique puis le cathéter était introduit, sans résistance, sur une distance maximale de 3 à 4 cm. Le trocart est retiré et le cathéter est fixé.

Le patient était réinstallé en décubitus dorsal. Une oxygénothérapie par lunettes (5 l/min) était démarrée chez tous les patients. Après avoir raccordé un filtre antibactérien, on injectait lentement un bolus initial de 2,5 mg de Bupivacaïne isobare avec 25 µg de fentanyl. Les injections ultérieures étaient faites de 2,5 mg de Bupivacaïne isobare jusqu'à obtention du niveau sensitif satisfaisant nécessaire à la réalisation de la chirurgie. Une fois la rachianesthésie était installée, la chirurgie est autorisée. Un réchauffement, par un matelas sur la moitié supérieur du corps, était fait chez tous les patients par un générateur d'air chaud pulsé. Durant la chirurgie, tous les paramètres (FC, PNI, Segment ST, SpO₂), saignement chirurgical et le niveau sensitif de la rachianesthésie étaient surveillés en continu de même que le saignement chirurgical. Une hypotension était définie par une chute de plus de 25% de la pression artérielle moyenne (PAM) par rapport à la valeur initiale. Toute hypotension était traitée par des bolus d'éphédrine (03 mg). Toute variation du segment ST par rapport au segment ST initial (pris comme référence) plus de 1 mm était considérée comme significative si cette variation dure plus de 20 secondes. Toute élévation de la fréquence cardiaque de plus de 25% par rapport à la valeur de référence était considérée comme significative. Une désaturation était retenue si la SpO₂ chutait au-dessous de 92%. En cas de saignement chirurgical, une HémoCue® était faite en per

opératoire. Les objectifs per opératoire fixés étaient une FC < 80 batt/min, une variation de la PAM < 25% de la référence, une variation du segment ST < 1 mm par rapport à la référence, une SpO₂ > 95% et une hémoglobine ≥ 10 g/dl. Le critère de comparaison principal entre les deux groupes était l'incidence de l'hypotension. Les critères de comparaison secondaire comprenaient les besoins en éphédrine, la satisfaction des chirurgiens et des patients, les mouvements de la troponine, les modifications du segment ST, les incidents et les complications péri opératoire.

A la fin de l'intervention les patients étaient transférés en salle de surveillance post interventionnelle (SSPI) où les paramètres respiratoires et hémodynamiques étaient surveillés. Avant de quitter la SSPI, le cathéter intrathécal et le cathéter artériel étaient enlevés. La surveillance post opératoire portait sur les paramètres hémodynamiques (FC, PNI), respiratoire (FR, SpO₂) et la douleur post opératoire (évaluée par l'EVA). Une hémoglobine était faite chez tous les patients. Le seuil d'hémoglobine fixé était de 10 g/dl. En cas d'une hémoglobine < 10 g/dl, une transfusion était faite. L'analgésie post opératoire était assurée par du paracétamol (1 g) et un bloc iliofascial avec une perfusion continue de Bupivacaïne 0,125% et de fentanyl 2 µg/ml à travers un cathéter inséré. Le cathéter était gardé pendant 48 heures. Le bilan postopératoire incluait un électrocardiogramme, le dosage de la troponine et de l'hémoglobine pendant les 48 premières heures.

L'analyse statistique était faite par le logiciel SPSS pour Windows, version 10 (SPSS, Inc, Chicago, IL, USA). Les variables qualitatives étaient analysées par le test Chi2 et les variables quantitatives par le test t-Student, l'analyse multi variée était faite par régression logistique binaire et une valeur de P < 0,05 était retenue comme valeur significative.

RESULTATS

Durant la période d'étude (Janvier 2016 – Janvier 2018), 51 patients étaient éligibles, 9 patients étaient exclus et 42 patients ont été colligés dont 21 dans chaque groupe. On n'a pas noté de différence concernant les caractéristiques démographiques des patients (Tableau I). Le délai entre l'admission et l'intervention était comparable entre les deux groupes sans différence significative (P=0,06). L'espace L2-L3 était abordé chez 12 patients et L3-L4 chez 05 patients et L4-L5 chez 04 patients contre 14, 4 et 3 respectivement. La différence n'était pas significative (P=0,81). Un abord médian était pratiqué chez 12 patients dans le groupe RAU contre 15 dans le groupe RAC. Un abord para médian était nécessaire chez 9 patients dans le groupe RAU contre 6 dans le groupe RAC. La différence n'était pas significative (P=0,5). Durant l'étude, aucun échec n'a été noté chez les deux groupes.

L'incidence de l'hypotension artérielle était plus élevée dans le groupe RAU (57,1%) par rapport à celle du groupe RAC (19%) avec une différence significative (P=0,025). De même, les besoins en

vasoconstricteurs (Ephédrine) étaient plus élevés dans le groupe RAU par rapport au groupe RAC avec une différence significative ($P<0,001$). La régression du bloc sensitif était plus lente dans le groupe RAU par rapport au groupe RAC avec une différence significative ($P=0,041$). Les satisfactions des chirurgiens et des patients étaient comparables entre les deux groupes sans différence significative ($P=0,43$, $P=0,63$ respectivement). (Tableau II). En post opératoire, l'incidence des mouvements enzymatiques était comparable entre les deux groupes sans différence significative. Aucun effet secondaire ou complication à type de méningite, céphalées post rachianesthésie ou syndrome de la queue du cheval n'a été durant l'étude.

DISCUSSION

La fracture du col du fémur est une pathologie fréquente qui ne cesse d'augmenter avec le vieillissement de la population. Il s'agit de la complication la plus sévère de l'ostéoporose et elle concerne deux à trois fois plus les femmes que les hommes [10]. Dès l'admission à l'hôpital du patient avec fracture du col du fémur, se pose le problème du timing de l'intervention entre une chirurgie précoce et une chirurgie tardive. L'ensemble des études s'accorde pour un délai « cut-off » de 48 heures entre le traumatisme et la chirurgie au-delà duquel la mortalité passe de 6 à 26 % à un mois et à 36 % à un an [11]. Une méta-analyse portant sur 16 études et 250 000 patients a conclu que la chirurgie précoce effectuée dans un délai inférieure à 48 heures est bénéfique pour les patients les plus jeunes et/ou à

faible risque [11, 12]. À l'inverse, la mortalité déjà élevée des patients plus âgés ou à haut risque n'est pas modifiée par une chirurgie plus précoce. La différence de mortalité entre les deux groupes s'observe à un an. Les problèmes cardiovasculaires, pulmonaires, hématologiques, et la nécessité de réaliser des investigations complémentaires sont les principales causes du retard de délai de l'intervention [13, 14]. Dans notre étude, le délai d'attente était de $5,14 \pm 1,5$ jours dans le groupe RAU contre $5,9 \pm 1,1$ jours dans le groupe RAC. La différence n'était pas significative.

Le grand débat reste celui du choix de la technique d'anesthésie. Plusieurs techniques anesthésiques s'optent pour ce type de chirurgie. En utilisant une dose faible d'anesthésiques locaux visant à bloquer uniquement le membre fracturé, la rachianesthésie unilatérale permet une bonne stabilité hémodynamique avec des conditions chirurgicales optimales. Différents cas cliniques et séries de cas ont rapporté l'efficacité de cette technique pour les patients devant subir une chirurgie de la fracture du col du fémur [15, 16]. Cependant l'absence d'extension de l'anesthésie au membre controlatéral n'est pas toujours sûre. Les blocs plexiques pourraient être des techniques d'anesthésie intéressantes, néanmoins la chirurgie du col fémoral nécessite de bloquer à la fois le plexus lombaire (nerf fémoral, nerf cutané latéral de cuisse et nerf obturateur) et le plexus sacré. La réalisation des blocs des plexus lombaires et sacrés nécessite souvent des manipulations du patient, souvent très douloureuses, est associée à des échecs dans le territoire du nerf

Tableau I : Caractéristiques démographiques des patients

Paramètres	Groupe RAU (n=21)	Groupe RAC (n=21)	P
Age (ans) (m ± Et)	72,14 ± 6,3	73,19 ± 4,83	0,55
Sexe (H/F) (n)	16/5	18/3	0,69
IMC (kg/m2)	24,4 ± 1,9	23,9 ± 2,4	0,54
ASA (II/III/IV) (n)	3/14/4	8/11/2	0,19
Bêtabloquants (oui/non)	5/16	8/13	0,50
AAP (oui/non)	8/13	10/11	0,75
IEC (oui/non)	8/13	6/15	0,74
Délai d'intervention (j) (m ± Et)	5,14 ± 1,5	5,9 ± 1,1	0,06

RAU : rachianesthésie en injection unique ; RAC : rachianesthésie continue, H : homme, F : Femme ; ASA : American Society of anesthesiologists ; AAP : antiagrégants plaquettaires ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion, m±Et : moyenne± écart type. IMC : index de masse corporelle.

Tableau II : Données péri opératoire des patients.

Paramètres	Groupe RAU (n=21)	Groupe RAC (n=21)	P
Abord : (M/PM) (n)	15/6	12/9	0,52
Espace abordé : (L2L3/L3L4/L4L5) (n)	12/5/4	14/4/3	0,81
Hypotension (oui/non) (n)	17/4	9/12	0,025
Vasoconstricteurs (m ± Et)	6 ± 6,3	1,2 ± 2,4	<0,001
Variations ST (m ± Et)	0,53 ± 0,13	0,46 ± 0,07	0,042

RAU : rachianesthésie en injection unique ; RAC : rachianesthésie continue, M : médian, PM : paramédian.

obturateur [17] et parfois compliquée de manifestations hémodynamiques délétères [18]. Les dernières enquêtes épidémiologiques sur la mortalité liée à l'anesthésie, objectivent la survenue d'arrêt cardiaque au cours de la rachianesthésie conventionnelle ou rachianesthésie en injection unique (RAU) notamment chez le sujet âgé [19, 20]. Ces études montrent bien la très mauvaise tolérance hémodynamique d'un bloc sympathique étendu et brutal chez des patients fragiles. Le problème principal de la RAU étant l'absence de prédictibilité de l'étendue et de la durée du bloc sensitif [21], il en résulte souvent en pratique, un surdosage anesthésique. En effet, la durée de la rachianesthésie mais aussi son niveau sensitif étant tous deux proportionnels à la dose injectée [22], il est compréhensible que par crainte d'échec en termes de niveau et/ou de durée, une dose importante soit administrée. Ainsi la dose administrée n'est pas toujours corrélée à la durée de chirurgie nécessaire. La rachianesthésie continue ou titrée (RAC) paraît la technique la plus pertinente. En effet, l'insertion d'un cathéter de rachianesthésie permet de titrer l'anesthésique local et d'en réinjecter jusqu'à l'obtention du niveau d'anesthésie désiré. Elle permet de restreindre l'étendue du bloc sympathique et de limiter les conséquences hémodynamiques de la rachianesthésie chez des patients au système cardiovasculaire fragile [23, 24]. Cette rachianesthésie continue permet de titrer, par des réinjections fractionnées et faibles, le niveau d'anesthésie et d'adapter la durée de l'anesthésie à la durée de la chirurgie. Dans un cas clinique d'une patiente de 87 ans avec un rétrécissement aortique très serré ($0,35 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), un rétrécissement mitral ($1,2 \text{ cm}^2$) et une hypertension artérielle pulmonaire (pression artérielle systolique à 58 mm Hg), la RAC a permis une chirurgie de fracture du col de fémur sans incidents [25]. Dans deux autres cas avec des rétrécissements aortiques très serrés avec des surfaces de $0,4 \text{ cm}^2$ et $0,5 \text{ cm}^2$, le recours à une RAC a permis une chirurgie de la fracture du col de fémur avec une bonne stabilité hémodynamique. Aucune complication n'était notée durant le séjour hospitalier pour les deux patientes [26]. Dans une autre étude incluant 34 patients, devant subir une chirurgie vasculaire périphérique, les auteurs ont comparé entre RAC chez 18 patients et RAU unique chez 16 patients. Dans cette étude la RAC a permis d'obtenir une même extension du bloc sensitif par rapport à la RAU avec une quantité moindre d'anesthésiques locaux et une adaptation de la durée de l'anesthésie en fonction de la durée de la chirurgie. Dans cette étude le retentissement hémodynamique était comparable entre les deux groupes ceci pourrait être expliqué par la dose élevée du premier bolus (10 mg de Bupivacaïne) [27]. Dans une série de 43 patients, en comparant l'anesthésie générale, la RAU et la RAC, les auteurs ont montré que l'incidence des hypotensions était plus élevée dans les groupes anesthésie générale et RAU par rapport groupe RAC avec une différence significative. De

même, l'incidence des sous décalage du segment ST était plus élevée dans les deux groupes par rapport au groupe RAC avec une différence significative. La dose d'AL nécessaire était plus faible dans le groupe RAC (1,6 ml) contre 2,5 ml dans le groupe RAU. Dans cette étude les auteurs ont montré que le taux de mortalité était plus élevé dans le groupe RAU par rapport aux autres groupes avec une différence significative durant la première semaine post opératoire. Cette différence n'était plus retrouvée à un mois de suivi [24]. Dans une autre étude, les auteurs ont inclus 74 patients âgés de plus de 75 ans devant subir une chirurgie du col du fémur. Les patients étaient randomisés en deux groupes : groupe RAU avec injection de 7,5 mg de Bupivacaïne et groupe RAC avec des injections fractionnées de 2,5 mg de Bupivacaïne. Dans le groupe RAU, plus que la moitié (68%) des patients ont présenté une hypotension artérielle (baisse de 20%) contre 31% dans le groupe RAC. La différence était significative. De même l'incidence de l'hypotension artérielle sévère (baisse plus de 30%) était plus faible dans le groupe RAC avec une différence significative. Les patients du groupe RAU ont eu besoin beaucoup plus d'éphédrine que ceux du groupe RAC avec une différence significative [23].

En se comparant à l'anesthésie générale, la RAC reste supérieure en termes de retentissement hémodynamique même en utilisant une titration d'agents anesthésiques par le mode d'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC). En effet dans une étude, les auteurs ont randomisé 45 patients classés ASA III et IV avec des morbidités cardiaques devant subir une chirurgie de la fracture du col du fémur en trois groupes : groupe RAC, groupe anesthésie générale avec Propofol et Remifentanyl en mode AIVOC et groupe anesthésie générale avec le Sévoflurane. Dans cette étude l'incidence de l'hypotension artérielle et les besoins en éphédrine étaient plus faibles dans le groupe rachianesthésie continue par rapport aux autres groupes avec une différence significative [28]. Dans notre étude, la stabilité hémodynamique était en faveur de la RAC par rapport à la RAU avec un recours moins fréquent aux drogues vasoactives. Ceci rejoint les données des différentes séries cliniques sus cités.

Les complications de cette technique sont d'ordre infectieuses, toxiques ou la survenue de céphalées post rachidiennes. Le respect des règles de bonne pratique clinique lors de la pratique de la RAC et la non utilisation du cathéter pour l'analgésie post opératoire permet de prévenir ces complications infectieuses. Pour les complications toxiques, l'introduction du cathéter moins de 4 cm et l'utilisation du cathéter multi perforé restent les mesures prises pour éviter une distribution inhomogène des anesthésiques locaux qui est source de toxicité.

LES LIMITES DE L'ETUDE

Le nombre limité des patients, la durée courte de suivi après l'hospitalisation constituent les limites de notre étude. Cependant on a noté durant cette étude que la rachianesthésie continue permet une bonne stabilité hémodynamique per opératoire.

CONCLUSION

La rachianesthésie continue, par rapport à la rachianesthésie en injection unique, procure une bonne stabilité hémodynamique per opératoire avec moins de recours aux drogues vasoactives. Ceci pourrait réduire les complications cardiaques postopératoires à court et à long terme.

REFERENCES

[1]. Élisabeth van Gessel. Eduardo Schiffer. Anesthésie des fractures du col fémoral : pourquoi je préfère une rachianesthésie. Le praticien en anesthésie- réanimation, 2004, 8, 1.

[2]. Sorenson RM, Pace NL. Anesthetic techniques during surgical repair of femoral neck fractures. A meta-analysis. Anesthesiology 1995; 77:1095-104.

[3]. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. BJA 2000; 84:450-5.

[4]. Ben-David B, Frankel R, Arzumov T, Marchevsky Y, Volpin G. Minidosebupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for surgical repair of hip fracture in the aged. Anesthesiology 2000; 92:6-10.

[5]. O'Hara DA, Duff A, Berlin JA, Poses RM, Lawrence VA, Huber EC et al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. Anesthesiology 2000; 92: 947-57.

[6]. Holt G, Macdonald D, Fraser M, Reece AT. Outcome after surgery for fracture of the hip in patients aged over 95years. J Bone Joint Surg 2006; 88:1060-4.

[7]. Story DA, Leslie K, Myles PS, Fink M, Poustie SJ, Forbes A, et al. Complications and mortality in older surgical patients in Australia and New Zealand (the REASON study): a multicentre, prospective, observational study. Anaesthesia 2010; 65:1022-30.

[8]. Fisher AA, Davis MW, Rubenach SE, Sivakumanran S, Smith PN, Budge MM.Outcome for older patients with hip fractures: the impact of orthopaedic and geriatric medicine. J Orthop Trauma 2006; 20:172-80.

[9]. R Ahtil, M Bensghir, A Elmoqadem, H Azendour, N Drissi Kamili. Effet de la rachianesthésie continue pour fracture du col du fémur chez les patients graves. Journal Maghrébin d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2012; 84: 199-202.

[10]. Simon P, Gouin F, Veillard D, Laffargue P, Ehlinger M, Bel JC, et al. Les fractures du col du fémur après 50 ans. Rev Chir Orthop Traumatol 2008; 94:108-12.

[11]. Shiga T, Wajima Z, Ohe Y. Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Can J Anaesth 2008; 55:146-54.

[12]. Novack V, Jotkowitz A, Etzion O, Porath A. Does delay in surgery after hip fracture lead to worse outcomes? A multicenter survey. Int J Qual Health Care 2007; 19:170-6.

[13]. Charalambous CP, Yarwood S, Paschalides C, Siddique I, Hirst P, Paul A. Factors delaying surgical treatment of hip fractures in elderly patients. Ann R Coll Surg Engl 2003; 85:117-9.

[14]. Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL, Morrison RS, Koval K, Gilbert M, et al. Association of timing of surgery for hip fracture and patient outcomes. JAMA 2004; 291:1738-43.

[15]. Elzinga L1, Marcus M, Peek D, Borg P, Jansen J, Koster J, Enk D. Hemodynamic stability ensured by a low dose, low volume, unilateral hypobaric spinal block: modification of a technique. Acta Anaesthesiol Belg 2009; 60:217-20.

[16]. Unilateral spinal anaesthesia in elderly patient for hip trauma : a pilot study. Khatouf M, Loughnane F, Boini S, Heck M, Meuret P, Macalou D, Mertes PM, Bouaziz H. Ann Fr Anesth Reanim 2005; 24: 249-54.

[17]. Bouaziz H, Vial F, Jochum D, Macalou D, Heck M, Meuret P, et al. An evaluation of the cutaneous distribution after obturator nerve block. Anesth Analg 2002; 94:445-9. Capdevila X, Coimbra C, Choquet O. Approaches to the lumbar plexus: success, risks, and outcome. Reg Anesth Pain Med 2005; 30:150-62.

[18]. Auroy Y, Benhamou D, Bargaes L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier F, et al. Major complications of regional anesthesia in France. The SOS regional anesthesia hotline service. Anesthesiology 2002; 97:1274-80.

[19]. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. Anesthesiology 2006; 105:1087-97.

[20]. Logan MR, Mc Clure JH, Wildsmith JAW. Plain bupivacaine: an unpredictable spinal anaesth agent. Br J Anaesth 1986; 58:292-6.

[21]. 22. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. Br J Anaesth 2004; 93: 568-78.

[22]. Minville V, Fourcade O, Grousset D, Chassery C, Nguyen L, Asehoune K, et al. Spinal anesthesia using single injection small-dose bupivacaine versus continuous catheter injection techniques for surgical repair of hip fracture in elderly patients. Anesth Analg 2006; 102:1559-63.

[23]. Juelsgaard P1, Sand NP, Felsby S, Dalsgaard J, Jakobsen KB, Brink O, Carlsson PS, Thygesen K. Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing surgery for fractured hip randomized to incremental spinal, single-dose spinal or general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1998; 15: 656-63.

[24]. Elzinga L1, Marcus M, Peek D, Borg P, Jansen J, Koster J, Enk D. Hemodynamic stability ensured by a low dose, low volume, unilateral hypobaric spinal block: modification of a technique. Acta Anaesthesiol Belg. 2009; 60: 217-20.

[25]. Fuzier R, Murat O, Gilbert ML, Maguès JP, Fourcade O. Rachianesthésie continue pour fracture du col fémoral chez deux patients présentant un rétrécissement aortique serré. Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25: 528-31.

[26]. Bonnet F, Marcandoro J, Minoz O, Vodinh J, Saada M, Boico O. Comparison between conventional and continuous spinal anesthesia using bupivacaine. Ann Fr Anesth Reanim. 1990; 9: 280-4.

[27]. Biboulet P, Jourdan A, Van Haevre V, Morau D, Bernard N, Bringuier S, Capdevila X. Hemodynamic profile of target-controlled spinal anesthesia compared with 2 target-controlled general anesthesia techniques in elderly patients with cardiac comorbidities. Reg Anesth Pain Med 2012 ; 37: 433-40.

Intérêt de la jet ventilation au cours de la laryngoscopie de suspension : étude rétrospective

R. Ahtil¹, A. Jaafari¹, A. Elwali¹, M. Meziane¹, A. Azzouzi¹, W. Atmani¹, A. Boubekri¹, M. Ababou¹, L. Belyamani², S. Zidouh², A. Baite¹, M. Bensghir¹

¹ Pôle d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V de Rabat

² Pôle des Urgences Médicochirurgicales, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Université Mohamed V de Rabat

Auteur correspondant :

Redouane AHTIL

Tél : (+212) 661330505

Email : Ahtil.re@gmail.com

RÉSUMÉ

Introduction : La laryngoscopie en suspension (LDS) est une procédure fréquente en chirurgie ORL. Différentes techniques de ventilation peuvent être faites au cours de cette procédure. L'objectif de notre étude était de rapporter l'expérience de l'utilisation de la jet ventilation au cours du LDS dans un centre marocain.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée au bloc opératoire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat sur une période de vingt mois allant de Janvier 2015 à Août 2017. Tous les patients candidats à une LDS à but diagnostique ou thérapeutique sous jet ventilation étaient inclus. Les patients prévus pour une trachéotomie première ou une intubation par sonde conventionnelle étaient exclus. Ont été relevés pour chaque patient, les données démographiques à savoir l'âge, le sexe, la taille, le poids, les antécédents, la classe ASA, le type de pathologie, les données péri-opératoires à savoir la durée de l'intervention, le geste effectué, les incidents et les complications péri-opératoires.

Résultats : Durant la période d'étude, 43 patients ont été inclus. La majorité des patients (80%) étaient de sexe masculin ; seulement 20% étaient classés ASA I, 70% ASA II et 10 ASA III. La durée de l'intervention n'a dépassé 20 min que chez 20% des patients. Les incidents per opératoires étaient à type de tachycardie (40%), de pic hypertensif (30%), désaturation (10%) et 20% n'ont eu aucun incident. Aucun cas de barotraumatisme n'a été noté et on a eu recours à la trachéotomie pour un seul patient.

Conclusion : L'utilisation de la Jet ventilation lors des laryngoscopies en suspension présente une alternative intéressante à la ventilation conventionnelle en offrant de meilleures conditions chirurgicales, une ventilation adéquate et moins de risques de complications.

MOTS CLÉS : Jet ventilation ; Laryngoscopie en suspension ; Anesthésie ; Complications.

INTRODUCTION

La laryngoscopie directe en suspension (LDS) est une procédure fréquente en chirurgie ORL. Elle permet de préciser l'extension, de réaliser une biopsie et d'effectuer un geste thérapeutique d'une lésion endo-laryngée sous laryngoscopie. Le partage de l'espace des voies aériennes supérieures entre le chirurgien et l'anesthésiste reste la principale particularité de cette procédure. De ce fait, la combinaison entre une gestion sécurisée des VAS tout en laissant un espace de travail confortable pour le chirurgien est le principal défi pour l'anesthésiste. Différentes techniques anesthésiques et d'abord des VAS ont été décrites. La jet ventilation représente la technique de ventilation optimale associant une oxygénation adéquate avec une bonne libération du champ opératoire [1-3]. L'objectif de notre étude était de rapporter l'expérience de l'utilisation de la jet ventilation au cours du LDS dans un centre marocain.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée au bloc opératoire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Elle était étalée sur une période de vingt mois allant de Janvier 2015 à Août 2017. Durant la période d'étude, tous les patients candidats à une LDS à but diagnostique ou thérapeutique sous jet ventilation étaient inclus. Les patients prévus pour une trachéotomie première ou une intubation par sonde armée de petit diamètre étaient exclus de l'étude. Ont été relevés pour chaque

patient, les données démographiques à savoir l'âge, le sexe, la taille, le poids, les antécédents, la classe ASA, le type de pathologie, les données péri-opératoires à savoir la durée de l'intervention, le geste effectué, les incidents et les complications péri-opératoires. Tous les malades étaient vus en consultation pré anesthésique et en visite pré anesthésique. La décision du type de l'abord des VAS (intubation ou jet ventilation) était décidée après discussion du dossier et revue des données de la fibroscopie entre l'équipe anesthésique et chirurgicale. La gestion des médicaments du patient était faite selon les recommandations des sociétés savantes, en particulier pour les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants.

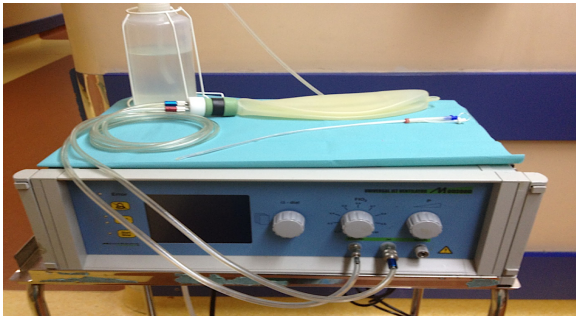
Après un jeûne préopératoire, les patients étaient admis au bloc opératoire et un monitoring incluant, fréquence cardiaque (FC) pression artérielle non invasive (PNI) et la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) était instauré. Un cathéter veineux périphérique de 18 ou 20 gauge était placé et un remplissage (250 ml) par du sérum salé isotonique (0,9%) était réalisé. Après une pré oxygénation avec un débit de 10 l/min d'oxygène et une fraction expirée en O₂ (FeO₂) > 92 %, l'induction était démarrée. L'induction et l'entretien étaient faits par le Propofol et le Remifentanyl en mode AIVOC (anesthésie intraveineuse à objectif de concentration). Le Propofol était démarré avec comme cible une concentration effet de 3 µg/ml, des ajustements ont été réalisés avec augmentation des doses de 0,2 µg/ml. Pour le Remifentanyl, la

concentration ciblée était de 2 ng/ml, l'augmentation des doses était de l'ordre de 0,1 ng/ml. Pour le relâchement musculaire, une injection de la succinylcholine à la dose de 1 mg/kg était faite chez tous les patients. L'intubation était effectuée par sonde de jet ventilation sous laryngoscopie standard type Macintosh. La ventilation était réglée sur les paramètres suivants : une fréquence respiratoire entre 120 et 150 cycle/min et une pression d'insufflation de 2 bars (Figure n°1). Durant toute l'intervention étaient monitorés en continu la FC, la PNI et la SpO₂. Juste après l'induction une dose de Dexaméthasone 0,15 mg/kg était administrée. A la fin de l'intervention, les patients étaient extubés en salle opératoire en présence des chirurgiens ORL puis transférés à la salle de surveillance post interventionnelle ou une surveillance respiratoire (Fréquence respiratoire, SpO₂, signes de lutte respiratoire) et hémodynamique (FC, PNI) étaient faites. Une nébulisation à base de corticoïdes était démarrée chez tous les patients. Une fois le risque du recours à la trachéotomie était écarté, les patients étaient transférés au service de chirurgie. Une corticothérapie était prescrite chez tous les patients pendant les 05 premiers jours en post opératoires.

RESULTATS

Durant la période d'étude, 43 patients ont été inclus. La majorité des patients (80%) étaient de sexe masculin et 20% féminin. Seulement 20% des patients étaient classés ASA I, 70% ASA II et 10% des patients étaient classés ASA III (Figure n° 2). La moitié des patients avaient comme comorbidité une BPCO, 25% un diabète, 20% une HTA et 15% étaient considérés comme coronariens (Figure n° 3). L'intubation par sonde de Jet était jugée difficile chez 35%. La durée de l'intervention n'a dépassé 20 min que chez 20% des patients (Figure n° 4). Les biopsies à but diagnostiques étaient les principales indications chez 28 patients (65%) suivie par les résections des polypes 11 patients (26%). Les incidents per opératoires étaient à type de tachycardie chez 40% de patients, une hypertension artérielle chez 30% et une désaturation chez 10 % et 20% n'ont eu aucun incident (Figure n° 5). Aucun cas de barotraumatisme n'a été noté durant l'étude. Un seul patient avait nécessité une trachéotomie pour détresse respiratoire, survenue en post extubation et non jugulée par le traitement médical avec des suites favorables.

Figure n°1 : Appareil de Jet ventilation.



DISCUSSION

Les patients prévus pour une chirurgie ou une exploration du larynx présente souvent des modifications anatomiques des voies aériennes supérieures (VAS) (réduction, déviation, obstruction) rendant leur gestion difficile. Ainsi l'abord de ces voies aériennes, lors de l'intubation, par des sondes conventionnelles reste risqué et le recours à des sondes de petit diamètre comme les sondes de jet constitue la meilleure alternative. Ceci a été démontré dans une étude rétrospective portant sur 552 patients, avec voies aériennes difficiles, pour lesquels une ventilation sous-glottique par jet a été utilisée avec succès. Ainsi la jet ventilation est très efficace chez les patients dont les voies respiratoires sont difficiles ou partiellement obstruées, comme une immobilité bilatérale des cordes vocales, en présence de volumineuses lésions des cordes vocales ou lorsque les patients ont subi une radiothérapie avec œdème des voies respiratoires et rigidité du cou [1]. L'utilisation de cathéters fins type jet ventilation en sous-glottiques permet une meilleure vue d'ensemble et laisse plus de place pour les manipulations microchirurgicales et lasers [2, 3]. Comparativement aux tubes endotrachéaux traditionnels (6,0 ou 7,5 mm), les cathéters de jet peuvent être facilement soulevés ou déplacés avec l'extrémité du laryngoscope, ceci permet une exploration optimale de toutes les régions laryngo-trachéales lors de l'intervention avec moins de réajustements du laryngoscope [4]. En effet cette facilité d'exploration, permise par la jet-ventilation, permet d'avoir une meilleure marge de sécurité en chirurgie carcinologique. Dans une étude rétrospective concernant 62 patients atteints de cancer et traité par microchirurgie, les auteurs ont comparé deux techniques de ventilation : jet ventilation et ventilation conventionnelle en termes de pourcentage de marge de sécurité chirurgicale. Dans le groupe intubé avec sonde normale, le taux de marge négative était plus faible (56%) par rapport au groupe intubé avec une sonde jet (86%) avec une différence significative (p=0,04) [5]. En plus de la sécurité, le recours à la jet ventilation permet de réduire la durée de la chirurgie [6].

Les systèmes ouverts tel que la jet ventilation ont l'avantage de diminuer le risque de traumatisme lié directement au tube sur l'endolarynx et les structures environnantes [3 ; 7]. Evans et al ont constaté que l'intubation avec cathéter de jet en conjonction avec un

Figure n°2 : Répartition des patients selon la classe ASA

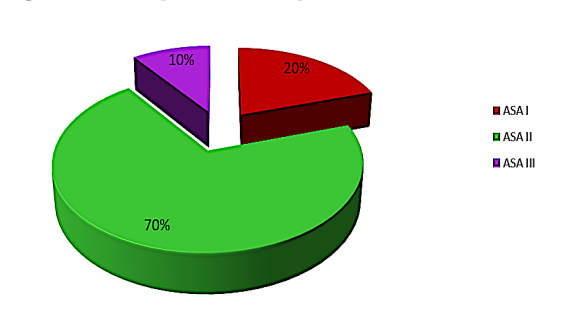
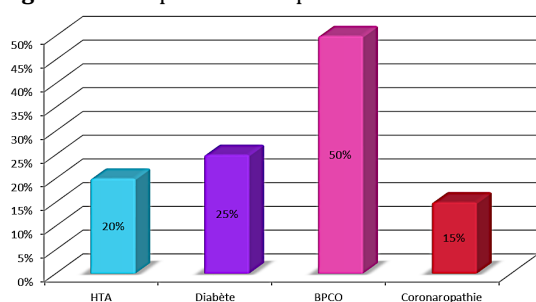


Figure n°3 : Répartition des patients selon le terrain.



laryngoscope de *Bullard* est plus facile en présence d'une masse supra glottique ou glottique et que le risque de saignement d'une tumeur friable est réduit [8]. Contrairement à un système respiratoire fermé, les mouvements du champ opératoire sont minimes lors du jet ventilation sous-glottique. Ceci est dû à l'air expiré qui s'échappe de façon continue à très faible vitesse dans l'espace proche de la paroi trachéale. Ces mouvements de faible amplitude permettent d'éviter les traumatismes des structures laryngées [4, 7]. En revanche, la jet ventilation supra-glottique provoque davantage de perturbations, car l'air inspiratoire à haute fréquence doit passer dans le champ opératoire [4].

La laryngoscopie et l'intubation endotrachéale conventionnelle produisent une stimulation sympathique réflexe et sont associées à des taux élevés de catécholamines plasmatiques, d'hypertension, de tachycardie, d'ischémie myocardique, de dépression de la contractilité du myocarde, d'arythmies ventriculaires et d'hypertension intracrânienne. Ces réactions peuvent être particulièrement délétères chez les patients souffrant de pathologies cardiovasculaires. Ces réactions se produisent également pendant l'extubation [9]. Dans une étude comparant la jet ventilation supra-glottique avec la ventilation endotrachéale conventionnelle lors des chirurgies mineures du larynx, les auteurs ont constaté que les patients ventilés par jet ventilation avaient une meilleure stabilité hémodynamique per-opératoire que ceux ventilés par intubation endotrachéale. La jet ventilation était associée à une augmentation de 8 mmHg de la pression artérielle moyenne contre 39 mmHg avec la ventilation conventionnelle. De même, la fréquence cardiaque différait significativement entre les deux groupes avec une augmentation de 6 batt/min dans le groupe jet contre 35 batt/min dans le groupe ventilation conventionnelle. En plus, le faible niveau de pression généré en intra-thoracique diminue l'impédance du débit sanguin intra-thoracique, réduit au minimum la dépression cardiovasculaire et offre l'avantage d'un meilleur retour veineux, avec diminution du saignement et une amélioration des conditions opératoires [10, 11].

La réduction pré opératoire du diamètre des VAS, l'utilisation d'une sonde de taille normale et les manipulations chirurgicales sont les principaux facteurs de risque du développement d'un œdème post extubation avec risque de détresse respiratoire. Ceci

Figure n°4 : Répartition des patients selon la durée d'intervention

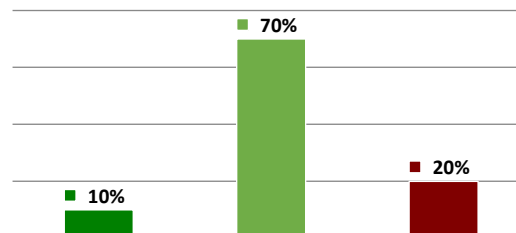
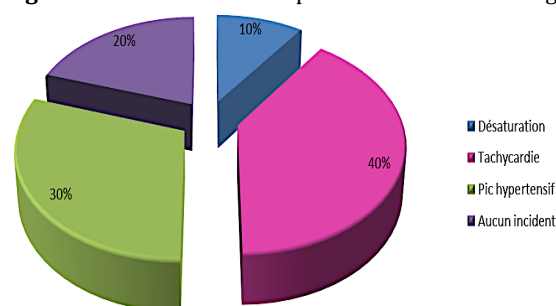


Figure n°5 : Les incidents reportés au cours la chirurgie.



peut mettre en jeu le pronostic vital du patient. En plus de la corticothérapie, le choix de cathéters fin type jet ventilation constituent les principaux moyens de prévention de cet œdème post opératoire et de recours à la trachéotomie. En effet La jet ventilation est moins susceptible de causer un œdème et, par conséquent paraît supérieur à un tube endo-trachéal standard dans les voies aériennes difficiles [1]. *Patel et al.* ont rapporté l'utilisation de la jet ventilation sous-glottique dans une série de 89 patients ayant des voies respiratoires difficiles, les conditions ont été maintenues stables durant la procédure et aucune complication anesthésique ou chirurgicale n'a été observé dans ce groupe de patients [12]. Le faible diamètre de la sonde de jet ventilation, avec moins de traumatismes et de stimulations des muqueuses des voies respiratoires, permet une bonne tolérance au réveil avec moins d'agitation [13]. Cette réduction du diamètre du jet ventilation offre plusieurs avantages au cours de la chirurgie avec laser. Elle permet une meilleure visibilité, une adaptabilité aux très petites voies respiratoires avec prévention des incendies [14]. En effet l'entraînement de l'air permis par la jet-ventilation réduit l'enrichissement en oxygène dans l'environnement du laser et diminue ainsi le risque d'incendie. Néanmoins une communication étroite avec le chirurgien est nécessaire et un arrêt momentané du jet pourrait être nécessaire pendant les périodes d'application du laser [15, 16]. L'association de la laryngoscopie en suspension et la jet ventilation lors de l'insertion des stents endotrachéaux permet un large accès à tout l'arbre trachéobronchique, l'insertion répétée de bronchoscopes rigides de tailles graduées pour établir une voie aérienne et un positionnement précis de l'endoprothèse. Les instruments optiques et les systèmes d'introduction

d'endoprothèses peuvent être utilisés plus facilement alors qu'une ventilation adéquate est maintenue en permanence [17]. Cette association remplace avantageusement la technique traditionnelle qui insère les stents à l'aveugle, et en apnée, ce qui représente de haut risque de mauvais positionnement des stents avec des conséquences immédiates sur l'oxygénation et la ventilation souvent déjà bien altérées [18].

CONCLUSION

L'utilisation de la jet ventilation lors des laryngoscopies en suspension présente une alternative intéressante à la ventilation conventionnelle puisqu'elle offre des meilleures conditions chirurgicales, une ventilation adéquate, avec un faible risque de complications. Néanmoins elle requiert un matériel spécifique et un personnel bien formé.

REFERENCES

- [1]. Davies JM, Hillel AD, Maronian NC, Posner KL. The Hunsaker Mon-Jet tube with jet ventilation is effective for microlaryngeal surgery. *Can J Anaesth*. 2009; 56: 284-90.
- [2]. G Friedrich, G Mausser, M Gugatschka. Jet ventilation in laryngotracheal surgery. *HNO* 2008; 56: 1197-206.
- [3]. Rubin JS, Patel A, Lennox P.J Voice. Subglottic jet ventilation for suspension microlaryngoscopy. 2005; 19:146-50.
- [4]. V Helmstaedter, R Tellkamp, O Majdani, A Warnecke, T Lenarz, M Durisin. High-frequency jet ventilation for endolaryngotracheal surgery-chart review and procedure analysis from the surgeon's and the anaesthesiologist's point of view. *Clin Oto laryngol* 2015 ; 40: 341-8.
- [5]. Mora F, Missale F, Incandela F, Filauro M, Parrinello G, Paderno A et al. High Frequency Jet Ventilation during Transoral Laser Microsurgery for Tis-T2 Laryngeal Cancer. *Front Oncol*. 2017 ;7:282
- [6]. Lisa AO, Nooshin P, Erica O. The Hunsaker Mon-Jet ventilation tube for microlaryngeal surgery: optimal laryngeal exposure. *Ear Nose Throat J*. 2002; 81:390-4.
- [7]. G Ihra, G Gockner, A Kashanipour, A Aloy. High-frequency jet ventilation in European and North American institutions: developments and clinical practice. *Eur J Anaesthesiol*; 17: 418-30.
- [8]. Evans KL, Keene MH, Bristow AS. High-frequency jet ventilation--a review of its role in laryngology. *J Laryngol Otol*. 1994; 108: 23-5.
- [9]. Illendual U, Rupa K A, Bais DS, Uppalapati S. Supraglottic jet ventilation versus Conventional endotracheal Ventilation in Minor laryngeal surgeries. *Journal of Evidence based medicine and healthcare*. 2016; 64: 3494-3500.
- [10]. Janjević D, Jović R. *Med Pregl*. High Frequency Jet Ventilation and laryngeal surgery, clinical practice. 2008; 2:57-61
- [11]. C W Otto, S F Quan, T J Conahan, J M Calkins, C K Waterson, S R Hameroff. Hemodynamic effects of high-frequency jet ventilation. *Anesth Analg* 1983; 62: 298-304.
- [12]. Anil P, John SR. The difficult airway: the use of subglottic jet ventilation for laryngeal surgery. *Logoped Phoniatr Vocol* 2008; 33: 22-4.
- [13]. Fang Tang, Shao-Qing Li, Lian-Hua Chen, Chang-Hong Miao. The comparison of various ventilation modes and the association of risk factors with CO2 retention during suspension laryngoscopy. *Laryngoscope* 2011; 121:503-8.
- [14]. Cozine K, Stone JG, Shulman S, Flaster ER. Ventilator Ventilatory complications of carbon dioxide laser laryngeal surgery. *J Clin Anesth* 1991 ; 3: 20-5.
- [15]. Michael H. Mac Millan, Marie Davidson. Anaesthesia for endoscopic surgery. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2017; 4: 195-198.
- [16]. Ford DA, Aorn J. Safety considerations for laser surgery of the airway. 2018; 107:15-16.
- [17]. Hans Edmund Eckel, Shahindocht Berendes, Michael Damm, Jens Peter Klusmann, Klaus Wassermann. Suspension laryngoscopy for endotracheal stenting. *Laryngoscope*. 2003; 113:11-5.
- [18]. Iovis, Alban. Use of combined suspension laryngoscopy, flexible bronchoscopy and high frequency jet ventilation for y-shaped airways tents delivery. 2014. thèse de doctorat. université de Lausanne, faculté de biologie et médecine.

Bradycardie et infarctus bi-thalamique

J. Aasfara¹, A. Hajjij², A. Hazim¹, H. Ouhabi¹

¹ Service de Neurologie, Hôpital Universitaire International Cheikh Khalifa, Université Mohammed VI des sciences de la santé

² Service d'oto-rhino-laryngologie, Hôpital Universitaire International Cheikh Khalifa, Université Mohammed VI des sciences de la santé

Auteur correspondant :

Jehanne AASFARA

Tél : (+212) 663049030

Email : j.aasfara@gmail.com

RÉSUMÉ

Introduction : Les infarctus bithalamiques sont rares et résultent de l'occlusion de l'artère de Percheron variante anatomique de la circulation postérieure [1]. Les troubles du rythme cardiaques ont été rapportés essentiellement dans les infarctus insulaires [2]. Nous rapportons le cas d'une bradycardie extrême concomitante à un infarctus bithalamique paramédian.

Observation : Patiente de 64 ans, sans ATCD admise aux urgences pour troubles de la conscience évoluant depuis 7 heures avec paralysie de la verticalité du regard et bradycardie sinusale fluctuante arrivant à 30 bpm. La tension artérielle était normale. La patiente a bénéficié d'une TDM cérébrale, un bilan biologique et toxicologique qui sont revenus normaux. Après stabilisation, une IRM cérébrale a été réalisée objectivant un infarctus paramédian thalamique bilatéral aigu. L'échocardiographie transthoracique et l'échodoppler des troncs supra aortiques étaient normaux. L'holter ECG des 24 h objectivait des passages courts en bradycardie. La patiente a bien évolué sous traitement symptomatique.

Discussion : Notre patiente a présenté une bradycardie extrême avec troubles de la conscience et paralysie de la verticalité du regard ayant dérouté le diagnostic initialement. La bradycardie a été rapportée surtout dans les atteintes insulaires postérieures gauches par dysrégulation du circuit hypothalamo-cortical [2, 3]. Dans notre cas, la bradycardie serait due à une interruption de l'activité sympathique efférente de l'hypothalamus passant par le thalamus.

Conclusion : Devant une bradycardie extrême hormis les autres étiologies (syncope neurocardiaque, médicamenteuse, hypothyroïdie, troubles électrolytiques) qui devraient être rapidement éliminés ; un infarctus bithalamique, devrait être évoqué en particulier si le tableau clinique associe des troubles de la conscience et une paralysie de la verticalité du regard.

MOTS CLÉS : Bradycardie, accident vasculaire cérébral ischémique, thalamus, artère de percheron.

INTRODUCTION

Les infarctus bithalamiques sont rares. Ils résultent de l'occlusion de l'artère de Percheron, variante anatomique de la circulation postérieure, se distribuant au territoire paramédian des thalami [1]. Les troubles du rythme cardiaques ont été rapportés essentiellement dans les infarctus insulaires [2]. Nous rapportons le cas d'une bradycardie extrême concomitante à un infarctus bithalamique paramédian.

OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente de 64 ans, sans antécédents pathologiques notables, admise aux urgences dans un tableau de troubles de la conscience évoluant depuis plus de 07 heures sans notion de crises convulsives ni déficit sensitivomoteur ni fièvre. L'examen neurologique a objectivé un score de Glasgow à 9 et une paralysie de la verticalité du regard sans déficit sensitivo-moteur ni atteinte des autres nerfs crâniens ni raideur méningée. La patiente était apyrétique, sa tension artérielle était de 110/55 mmHg et sa glycémie à 1,12 g/l. L'électrocardiogramme objectivait une bradycardie sinusale à 30 bpm (figure 1). La TDM

cérébrale, le bilan biologique et toxicologique demandés en urgence étaient normaux. Après stabilisation clinique, une IRM cérébrale a été demandée (figure 2) et a objectivé un accident vasculaire cérébral ischémique bithalamique. Les explorations cardiaques notamment l'échographie cardiaque transthoracique et l'échodoppler des troncs supra aortiques ont été normaux. L'holter ECG des 24 h avait mis en évidence, une bradycardie sinusale (figure 3). Le délai de thrombolyse étant dépassé et en absence d'un thrombus proximal pour proposer une thrombectomie, la patiente a été mise sous antiagrégant plaquettaire et statine avec une bonne évolution clinique.

DISCUSSION

Les AVCs thalamiques, constituent 11% des infarctus vertébro-basilaires. Les infarctus bithalamiques, quant à eux, représentent 22 à 35% de l'ensemble des infarctus thalamiques. Ils résultent de l'occlusion de l'artère de Percheron, variante anatomique de la circulation postérieure se distribuant au niveau du territoire paramédian de chaque thalamus [1,3]. Les AVCs bithalamiques se manifestent par des tableaux atypiques et variables dont les principaux sont les troubles de la conscience pouvant aller de la confusion au coma (55%), les troubles cognitifs (antéro/rétrogrades) (63%) et les troubles oculomoteurs à type de paralysie de la verticalité du regard (61%) [3,4].

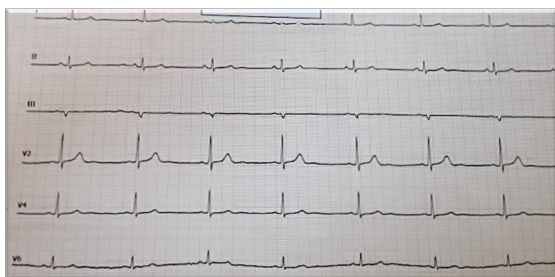


Figure 1 : ECG montrant une bradycardie sinusale à 30 bpm.

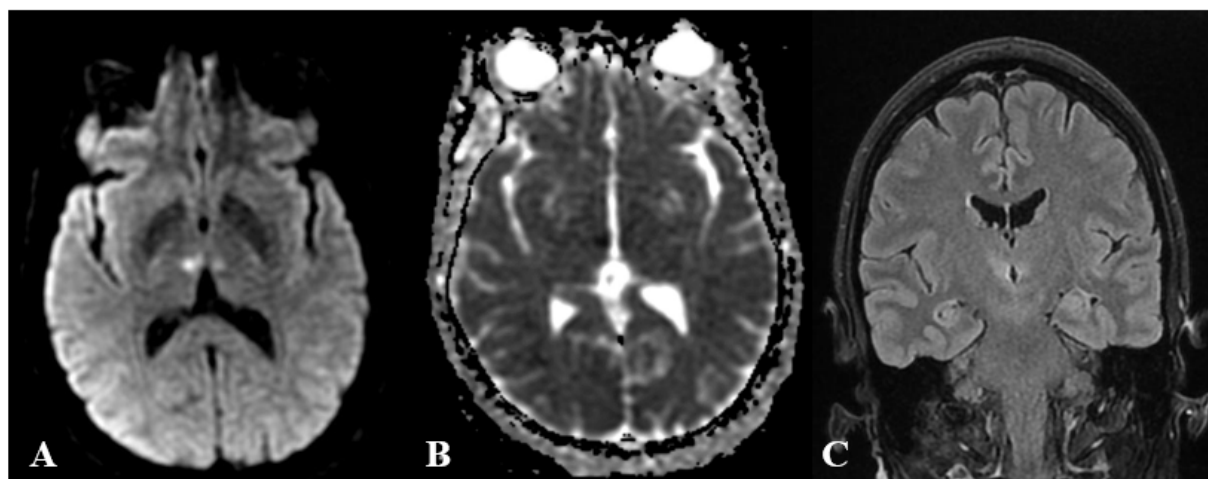


Figure 2 : Imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM):

A : Séquence diffusion (B1000), coupe axiale : Hypersignal thalamique bilatérale

B : Cartographie de coefficient de diffusion apparent, coupe axiale : chute dans les territoires paramédians des deux thalami.

C : Séquence Flair, coupe coronale : Hypersignaux en FLAIR thalamiques paramédians bilatéraux

Les étiologies des atteintes bihthalmiques sont variables notamment vasculaire, toxique, métabolique, dégénérative, inflammatoire, Infectieuse ou néoplasique [5,6]. Les régions du SNC impliquées dans la bradycardie sont le noyau dorso-médial de l'hypothalamus et la substance grise périaqueducule qui inhibent la réponse baroréflexe cardiaque et provoque une bradycardie [7,8]. Il a également été avancé que le noyau cunéiforme du mésencéphale est le lien principal entre ces deux zones. D'autre part, la stimulation de lobule IX-b (uvula) du vermis provoque également une bradycardie, une hypotension et une diminution associée de l'activité du nerf phrénique

[2,9]. La bradycardie a également été rapporté dans les atteintes insulaires postérieures gauches par dysrégulation du circuit hypothalamo cortical [2,10]. Notre Patiente a présenté des troubles de la conscience avec bradycardie extrême. Les troubles de la conscience, seraient dû à l'altération du système réticulaire ascendant. La paralysie de la verticalité du regard serait secondaire à l'atteinte de la voie supra nucléaire transitant par le thalamus médian. Dans notre cas, quoique la physiopathologie reste incertaine, la bradycardie serait vraisemblablement due à une interruption de l'activité sympathique efférente de l'hypothalamus, passant par le thalamus.

REFERENCES

- [1]. Almamun M, Suman A et al. A Case of Midbrain and Thalamic Infarction Involving Artery of Percheron. J. Clin. Med. 2015, 4, 369-374
- [2]. Oppenheimer S. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cortical lateralization and clinical significance. Clin Auton Res. 2006;16(1):6-11.
- [3]. Garcia-Grimshaw MA, Peschard-Franco M et al. Bilateral Thalamic Ischemic Stroke Secondary to Occlusion of the Artery of Percheron. Cureus. 2018;10(5):e2676.
- [4]. Basumatary J, Kayal A et al. Bilateral Thalamic Infarct – a Rare Stroke. Assam J. Of Internal Med. July, 2016; 6(2): 42-4.
- [5]. Adoukonou T, Agbétou M, et al. Bithalamic Infarct Revisited: Clinical, Imaging, Neuropsychological Profile and Prognosis, Clinical Neurology and Neuroscience. Vol. 4, No. 3, 2020, pp. 44-50.
- [6]. Kumral E, Eyyapan D, Balkir K, Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. Acta Neurol Scand. 2001 Jan;103(1):35-42.
- [7]. Thayer JF, Lane RD. Claude Bernard and the heart-brain connection: further elaboration of a model of neurovisceral integration. Neurosci Biobehav Rev. 2009 Feb;33(2):81-8.
- [8]. Anandh B, Madhusudan Reddy KR, Mohanty A, Umamaheswara Rao GS, Chandramouli BA. Intraoperative bradycardia and postoperative hyperkalemia in patients undergoing endoscopic third ventriculostomy. Minim Invasive Neurosurg. 2002 Sep;45(3):154-7.
- [9]. Giovanni A Cortés B , Camilo Andrés Romero H et al. Extreme bradycardia due to bilateral paramedian thalamic infarction. Acta Neurol Colomb. 2017; 33(4): 257-259.
- [10]. Peruzzotti-Jametti L, Bacigaluppi M et al. Life-threatening bradycardia after bilateral paramedian thalamic and midbrain infarction. J Neurol (2011) 258:1895–1897.



Isolated hypoglossal nerve palsy revealing a retropharyngeal abscess

A. Belkouch, S. Jidane, S. Zidouh, L. Belyamani

Emergency Department, Mohamed V Military Hospital, Mohamed V Souissi University, Rabat, Morocco

Corresponding Author:

Ahmed BELKOUCH

Tel: (+212) 661119397

Email: belkouchi@gmail.com

ABSTRACT

The retropharyngeal space is located behind the pharynx and, is bounded anteriorly by the buccopharyngeal fascia. Chains of lymph nodes are present on either side of the midline and, it is crossed by a lot of vasculo-nervous formations. Its location near the aerodigestive space leads to spreading infection easily. Retropharyngeal and parapharyngeal abscesses (RPA and PPA) are rare and are uncommon complications of respiratory tract infections. They usually occur in children younger than 5 years of age, and are usually caused by the extension of an infection to the retropharyngeal lymphatic chain. Common complications of retropharyngeal abscess include airway compromise, aspiration, pneumonia, and spread of infection to other deep neck spaces and the mediastinum. Jugular vein thrombosis occurs less frequently and carotid artery rupture and osteomyelitis of the vertebrae occur only rarely. A 19 years old young man presented to the emergency department with fever and tongue deviation. Diagnosis was challenging because of the frequency of meningitis as differential diagnosis in our country. Cervical CT scan showed a retropharyngeal abscess. In this case, RPA is revealed by an isolated hypoglossal nerve paralysis. The treatment usually associates antibiotics with surgery, but in our case only antibiotics were sufficient.

KEYWORDS: Parapharyngeal abscess, Hypoglossal nerve, Palsy.

INTRODUCTION

The retropharyngeal space is located posterior to the pharynx and is bounded anteriorly by the buccopharyngeal fascia, posteriorly by the alar fascia, laterally by the carotid sheaths and parapharyngeal spaces, superiorly by the skull base, and inferiorly by the junction of the buccopharyngeal fascia with the alar fascia at the level of the tracheal bifurcation [1]. The retropharyngeal abscess (RPA) is a deep tissue neck infection resulting from the extension of suppuration from the nose, paranasal sinuses, nasopharynx or eustachian tube to the adjacent vasculo-nervous structures. It may also result from infection spreading into the mediastinum. Less common causes of retropharyngeal abscess include pharyngeal trauma, tuberculous and non-tuberculous infection of the vertebral bodies, and spread of infection from contiguous deep neck spaces.

The diagnosis of this disease is difficult because of the absence of specific clinical signs. RPA typically occurs in young children less than 6 years of age, though it can also affect older children and adults. Children with retropharyngeal space infections typically present with fever, pain, dysphagia, dysphonia, noisy breathing, torticollis, and cervical lymphadenopathy [2]. We aim to report a rare case of parapharyngeal abscess in a 19-year-old man presenting hypoglossal nerve paralysis.

OBSERVATION

A 19-year-old Moroccan man arrived to the emergency department with a 5-day history of fever

(39°C). He had no significant past medical history and took no medications. On admission, the patient looked pale and was prostrate but conscious and reported a new onset and progressive global headache that reaches a peak of pain intensity 4 by 10 and, he also suffered from inappetence without dysphagia. At the examination, he had a normal blood pressure (105/55 mmHg) without any respiratory discomfort and, a heart rate of 100 b/min; stiff neck was found associated to photophobia, with no peripheral neurological deficit. Laboratory report showed hyperleukocytosis (white blood cell count of 17000/mm³) and elevated CRP (115 mg/L). This clinical presentation suggested meningitis and motivated the realization of lumbar puncture, but it was negative. Blood culture samples were positive for group B beta-hemolytic streptococcus. An ORL detailed clinical examination revealed palpable cervical nodes and pharyngitis. A left deviation of the tongue due to hypoglossal nerve paralysis was observed (Fig 1). Head and neck CT scan were performed and showed many abscesses of the left lateropharyngeal and parotid spaces, with jugulo-carotid nodes (Fig 2). Our patient was put on amoxicillin / clavulanic acid for 10 days and gentamicin for 3 days, with favorable outcome without resorting to surgery. Lingual palsy was recovered around 3 months.

DISCUSSION



Figure 1: Tongue deviation due to hypoglossal nerve palsy.

Hypoglossal nerve fibers arise in the hypoglossal nuclei, extend through the medulla oblongata posterolateral to the vertebral artery, and merge to form the hypoglossal nerve within the hypoglossal (anterior condylar) canal of the occipital bone [3]. The nerve enters the nasopharyngeal carotid space deep to the internal jugular vein, internal carotid artery, glossopharyngeal and vagus nerves. As the nerve passes inferiorly, it courses between the internal carotid artery and internal jugular vein, superficial to the vagus nerve. At the level of the retro pharynx, the hypoglossal nerve lies anteromedial to the carotid artery. At the level of the angle of the mandible, the nerve loops around the occipital artery inferior to the posterior belly of the digastric muscle and crosses the lingual artery at the level of the hyoid bone to curve anteriorly and run along the hyoglossus muscle. The nerve then passes anteriorly on the surface of the genioglossus muscle before penetrating that muscle. The retropharyngeal space is posterior to the pharynx, bound by the buccopharyngeal fascia anteriorly, the prevertebral fascia posteriorly, and the carotid sheaths laterally. It extends superiorly to the base of the skull and inferiorly to the mediastinum. Retropharyngeal and parapharyngeal abscesses are rare and uncommon complications of respiratory tract infections. They usually occur in children younger than 5 years of age, and are usually caused by the extension of an infection to the retropharyngeal lymphatic chain.

Historically, a high rate of mortality is associated with these infections and their related complications including: sepsis, mediastinitis, jugular thrombosis, suffocation due to airway obstruction, and aneurysms involving the internal carotids [4]. As mentioned above, Retropharyngeal abscess is more common in males than in females, with generally reported male preponderance of 53–55%. Preschoolers are more likely to develop local and regional suppurative abscesses, because they often present with enlarged lymph nodes, that usually regresses and involutes by puberty [5–9].

Retro and parapharyngeal abscesses have a broad spectrum of varied and nonspecific clinical presentations, making them hard to diagnose. Among the most commonly reported symptoms of patients with RPA and PPA are fever, cervical and neck pain



Figure 2: CT scan showing parapharyngeal abscess.

and dysphagia. In a study conducted by *Grisaru-Soen and al*, out of 39 patients, 27 (70%) had fever, 24 (62%) had neck pain, 19 (51%) had dysphagia, 17 (46%) had neck masses and 12 (31%) of the latter had odynophagia. The most common clinical signs identified were lymphadenopathy in 30 children (77%), limitation of neck movements in 25 (64%), torticollis in 21 (54%), drooling in three (8%), and stridor in two (5%). The most common clinical signs identified were lymphadenopathy in 30 children (77%), limitation of neck movements in 25 (64%), torticollis in 21 (54%), tonsillitis in (49%), and tonsillar asymmetry in a third of cases. Despite the fact that our 19 old-year patient had some of these symptoms, diagnosis was not easy because RPA and PPA remain rare in adult and adolescent. Clinical symptoms observed such as fever, headache, and neck stiffness primarily pointed to the presence of a meningococcal disease. A spinal tap was then performed for a definitive diagnosis of meningitis. CSF analysis showed negative results, and a more detailed clinical examination including cranial nerves examination revealed hypoglossal nerve palsy. These findings are not specific for bacterial meningitis and allowed us to immediately make the correct diagnosis. Hypoglossal nerve is the motor nerve for the oral tongue. During his extracranial trajectory, the hypoglossal nerve constitutes a vasculo-nervous package with the carotid artery, the internal jugular vein, the glossopharyngeal nerve, and the vagus nerve. It arches in the middle of the internal carotid artery and the internal jugular vein and, reaching the retropharyngeal space, crosses in front of the internal carotid artery until it reaches the angle of the mandible where it circumvents the deep belly of the digastric muscle, crosses the lingual artery and borders the hyoglossus muscle [10]. An examination of the remaining cranial nerves, motor function and sensitivity, revealed no abnormal findings. This isolated hypoglossal nerve palsy is extremely rare due to its complicated course and close proximity to other cranial nerves. In our case, hypoglossal nerve injury can be attributed to the nerve infection spread or its compression by the retropharyngeal abscess [9]. To the best of our knowledge, only two cases of isolated hypoglossal nerve palsy secondary to RPA have been reported in adult patients [12,13].

Abscesses in this space can be caused by many organisms such as aerobic organisms (*Staphylococcus aureus* and beta-hemolytic *Streptococci*), anaerobic bacteria (species of *Veillonella* and *Bacteroides*), or Gram-negative organisms (*Hemophilus parainfluenzae* and *Bartonella henselae*) (14). In cases of tuberculous retropharyngeal abscesses with neurologic complications, recovery does occur in nearly all the patients following prompt drainage and antituberculous therapy. The treatment of a tuberculous retropharyngeal abscess by drugs alone is hazardous even in the absence of myelopathy. Although there is no consensus in the literature regarding conservative or surgical management of spinal tuberculosis, some authors suggest that surgery should be reserved for cases where the diagnosis is in doubt and there is initial severe or progressive neural deficit with/without respiratory distress in presence of documented mechanical compression and documented dynamic instability following conservative treatment (15).

MRI remains the main stay of imaging soft tissues, but CT scan is usually sufficient for the diagnosis of RPA. It contributes greatly to the diagnosis, but it has limitations in differentiating abscess from cellulitis of the retropharyngeal space. The plain radiograph in lateral view is very specific when it shows air in the retropharyngeal space (16).

Surgical drainage in association with antibiotics is usually the treatment of choice in abscesses confined to the retropharyngeal space [9]. The ideal time to make the drainage is in dispute. Some suggest local antibiotic injection at the same time as surgical

drainage. In other cases, the puncture of the abscess and the antibiotics were respectively sufficient to control the collection and to obtain a favorable outcome. The treatment of comorbidity is crucial as insulin therapy within intensive care unit support in the case of the diabetic patients. In our case, there was no need of surgical drainage and our patient was treated successfully with antibiotics alone as the three cases presented by *Harkani & al* (15).

The high mortality rate associated with retropharyngeal abscesses is due to its association with mediastinitis, aspiration pneumonia, epidural abscess, airway obstruction, jugular venous thrombosis, necrotizing fasciitis, sepsis, and erosion into the carotid artery (17). In a study of 234 adults with deep space infections of the neck in Germany, the mortality rate was 2.6%. The cause of death was primarily sepsis with multiorgan failure. Unlike children, adults abscess due to nasal or pharyngeal infection are rare and are usually secondary to trauma, foreign bodies, or as a complication of dental infections (18).

CONCLUSION

Cranial nerves examination was the key element to making our diagnosis, while hypoglossal palsy with meningism and infectious syndrom represents an exceptional way to reveal retropharyngeal abscesses. MRI appears to be the "gold standard" for the noninvasive diagnosis. Treatment is based on antibiotics with surgical drainage, and the prognosis is usually functional.

REFERENCES

- [1]. P. Janfaza, R.L. Fabian, Fasciae and fascial spaces of the head and neck, in: P. Janfaza, J.B. Nadol, R.J. Galla, R.L. Fabian, W.M. Montgomery (Eds.), *Surgical Anatomy of the Head and Neck*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2001, pp. 691–693.
- [2]. M. Grodinsky, Retropharyngeal and lateral pharyngeal abscesses: an anatomic and clinical study, *Ann. Surg.* 110 (2) (1939) 177–199.
- [3]. E.O. Thompson, W.R.K. Smoker, Hypoglossal nerve palsy: a segmental approach, *Radiographics* 14 (1994) 939–958.
- [4]. Grisaru-Soen G, Komisar O, Aizenstein O, Soudack M, Schwartz D, Paret G. Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children—Epidemiology, clinical features and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2010;74:1016–20.
- [5]. Coulthard M, Isaacs D. Retropharyngeal abscess. *Archives of Disease in Childhood*. 1991;66:1227–30.
- [6]. Ameh EA. Acute retropharyngeal abscess in children. *Ann Trop Paediatr*. 1999;19:109–12.
- [7]. Morrison JE, Pashley NR. Retropharyngeal abscesses in children: a 10-year review. *Pediatr Emerg Care*. 1988;4:9–11.
- [8]. Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: clinical presentation, utility of imaging, and current management. *Pediatrics*. 2003;111 Pt 1:1394–8.
- [9]. Lazor JB, Cunningham MJ, Eavey RD, Weber AL. Comparison of computed tomography and surgical findings in deep neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;111:746–50.
- [10]. Propst EJ, Prager JD, Shott SR, Koch B, Mortensen JE, Greinwald JH. Resolution of hypoglossal nerve palsy associated with retropharyngeal abscess after prompt medical and surgical treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Extra*. 2011;6:74–7.
- [11]. Hadjikitou S, Jayawant S, Stoodley N. Isolated hypoglossal nerve palsy in a 14-year-old girl. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2002;6:225–8.
- [12]. Nicolai P, Lombardi D, Berlucchi M, Farina D, Zanetti D. Drainage of retro-parapharyngeal abscess: an additional indication for endoscopic sinus surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005; 262: 722–30.
- [13]. Gunawardana SS, Earley AR, Pollard AJ, Bethell D. Twelfth nerve palsy due to a retropharyngeal tuberculous abscess. *Arch Dis Child*. 2004; 89: 579.
- [14]. K. Sato, T. Izumi, M. Tushima et al., "Retropharyngeal abscess due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a case of acute myeloid leukemia," *Internal Medicine*, vol. 44, no. 4, pp. 346–349, 2005.
- [15]. Harkani A, Hassani R, Ziad T, et al. Retropharyngeal abscess in adults: five case reports and review of the literature. *Scientific World Journal*. 2011; 11: 1623-1629. doi:10.1100/2011/915163
- [16]. P. Chatrath, M. Black, and S. Blaney, "Subclinical presentation of massive retropharyngeal abscess," *Journal of the Royal Society of Medicine*, vol. 94, no. 1, pp. 36–37, 2001.
- [17]. F. S. Herzon and A. D. Martin, "Medical and surgical treatment of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses," *Current Infectious Disease Reports*, vol. 8, no. 3, pp. 196–202, 2006.
- [18]. G. J. Ridder, K. Technau-Ihling, A. Sander, and C. C. Boedeker, "Spectrum and management of deep neck space infections: an 8-year experience of 234 cases," *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, vol. 133, no. 5, pp. 709–714, 2005.

Encéphalopathie hypophosphatémique

J. Aasfara¹, S. Lhassani¹, S. Elamari², A. Chadli², H. Ouhabi²

¹ Service de Neurologie, hôpital Universitaire International Cheikh khalifa, Université Mohammed VI des sciences de la santé

² Service d'Endocrinologie, Hôpital Universitaire International Cheikh khalifa, Université Mohammed VI des sciences de la santé

Auteur correspondant :

Jehanne AASFARA

Tél : (+212) 663049030

Email : j.aasfara@gmail.com

RÉSUMÉ

Introduction : L'hypophosphatémie asymptomatique est une complication fréquente de l'acidocétose diabétique. L'hypophosphatémie sévère symptomatique, quant à elle, est extrêmement rare [1]. Nous rapportons un cas de coma acidocétosique compliqué d'une encéphalopathie hypophosphatémique de bonne évolution.

Observation : Patient de 19 ans, suivie pour un diabète de type 1 depuis l'âge de 11 ans, mal équilibré était hospitalisée pour coma acidocétosique profond dont l'évolution contrastait avec l'amélioration des troubles acido-basiques et de la glycémie. La patiente présentait des troubles de la conscience avec troubles du rythme cardiaque ayant révélé un taux de phosphore bas à 6 mg/l et dont la correction a permis l'amélioration clinique de la patiente. L'imagerie cérébrale était normale et l'EEG a montré un ralentissement global de l'activité cérébrale. Aucune autre cause d'encéphalopathie n'a été trouvée.

Discussion : L'hypophosphatémie survient chez 1% à 5% des patients hospitalisés. Cette prévalence augmente pour atteindre 20% à 40% en cas d'acidocétose diabétique [1,2]. Les complications neurologiques de l'hypophosphatémie peuvent être centrales (troubles de conscience, crises convulsives, encéphalopathie de Gayet et Wernicke) ou périphériques (parésies, paresthésies) [3,4]. Ces troubles seraient en rapport avec la diminution du stock intracellulaire d'ATP et autres composés organophosphorés énergétiques. Le diagnostic rapide de l'hypophosphatémie et sa correction peuvent ainsi améliorer le pronostic [5].

Conclusion : Chez les patients comateux, les symptômes de l'hypophosphatémie peuvent ne pas être apparents, mais les cliniciens doivent être vigilants quant à cette complication au cours du traitement de l'acidocétose diabétique. En cas de symptômes graves (détresse cardiopulmonaire, anémie et thrombocytopénie ou rhabdomyolyse), une thérapie au phosphate sous surveillance étroite est justifiée.

MOTS CLÉS : Hypophosphatémie ; Encéphalopathie ; Acidocétose diabétique ; Phosphore

INTRODUCTION

L'hypophosphatémie asymptomatique est une complication fréquente de l'acidocétose diabétique. Elle a été aussi rapportée dans le syndrome de renutrition inapproprié, l'alcoolisme et la consommation chronique d'antiacides. L'hypophosphatémie sévère symptomatique, quant à elle, est extrêmement rare et est associée à une morbi-mortalité élevée [1,2]. Nous rapportons un cas de coma acidocétosique compliqué d'une encéphalopathie hypophosphatémique de bonne évolution.

OBSERVATION

Il s'agit d'une jeune patiente de 19 ans, suivie pour un diabète de type 1 évoluant depuis l'âge de 11 ans, mal équilibré. Elle a été hospitalisée en réanimation pour coma acidocétosique dont l'évolution contrastait avec l'amélioration des troubles acido-basiques et de la glycémie. La patiente présentait des troubles de la conscience avec troubles du rythme cardiaque ayant révélé un taux de phosphore bas à 6 mg/l (0.19mmol/l) et dont la correction (30 mmol/j de phosphore en intraveineux) a permis l'amélioration des troubles de la conscience ainsi que les troubles du rythme cardiaque.

La patiente a été admise dans notre formation pour plus d'explorations, deux semaines plus tard. A l'admission, la patiente était consciente, orientée dans le temps et dans l'espace mais ralentie sur le plan idéomoteur avec un discours appauvri sans éléments confusionnels ni notion de convulsions ni déficit sensitivo-moteur. Les réflexes ostéotendineux étaient déprimés aux quatre membres sans atteinte des nerfs crâniens ni syndrome cérébelleux ni amyotrophie ni myalgies.

L'imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) avec coupes angiographiques était normale et l'électroencéphalogramme (EEG) a montré un ralentissement global de l'activité cérébrale. La ponction lombaire était normale et le bilan biologique objectivait une anémie normochrome normocytaire à 9.4 g/dl avec une hémoglobine glyquée à 13.2%. La phosphorémie était normale à 39 mg/l et la calcémie à 95mg/l. Le reste du bilan était sans particularités notamment les fonctions rénale et hépatique et le bilan thyroïdien ainsi que la cortisolémie. Les dosages vitaminiques (B1, B6, B12 et B9) et les CPK étaient normaux. Aucune autre cause d'encéphalopathie n'a été trouvée ; Une encéphalopathie hypophosphatémique a été donc retenue.

DISCUSSION

Le phosphore joue un rôle primordial dans le fonctionnement cellulaire, et la régulation du transport de l'oxygène vers les tissus. En effet, il intervient dans la synthèse de l'adénosine triphosphate (ATP), source d'énergie du fonctionnement cellulaire et le 2,3 diphosphoglycérate nécessaire au transport d'oxygène par l'hémoglobine [3]. Le diagnostic d'hypophosphatémie est retenu quand le taux de phosphore sanguin est inférieur à 0,8 mmol/l (2,5 mg/dl de phosphate inorganique). L'hypophosphatémie serait due à 3 mécanismes : Une déplétion par diminution de l'absorption digestive du phosphore ou une excrétion rénale accrue ou une hypophosphatémie de transfert (transfert du phosphore du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire) [4, 5].

L'hypophosphatémie survient chez 1 à 5% des patients hospitalisés. Cette prévalence augmente pour

atteindre 20 à 40% chez les patients hospitalisés pour acidocétose diabétique [5]. Elle est aussi rapportée en cas de consommation chronique d'antiacides, d'alcool ou dans le syndrome de renutrition inapproprié [1]. Dans l'acidocétose diabétique, ces troubles seraient en rapport avec une carence insulinaire qui favorise la déplétion en phosphore intracellulaire, l'entrée cellulaire de glucose, la glycolyse et la diminution de la synthèse d'ATP. Une déplétion phosphorée s'y associe en raison de la diurèse osmotique [6]. L'insulinothérapie provoque une entrée brutale du phosphore dans la cellule, stimule la glycolyse et démasque ainsi le déficit phosphoré [7].

Les manifestations cliniques de l'hypophosphatémie sont diverses et peu spécifiques, liées à la sévérité, la chronicité, la cause de la déplétion en phosphore et l'état nutritionnel du patient. Dans les formes sévères, une diminution de la contractilité myocardique a été décrite, responsable d'une insuffisance voire arrêt cardiaque. Une insuffisance respiratoire a aussi été rapportée avec de rares cas d'anémie hémolytique [8, 9]. Les complications neurologiques de l'hypophosphatémie peuvent être centrales (troubles de conscience, crises convulsives, encéphalopathie de Gayet et Wernicke) ou périphériques (myopathie, neuropathie, rhabdomyolyse) [10, 11]. L'encéphalopathie hypophosphatémique peut se manifester par une irritabilité, une confusion, un délire, des hallucinations, des crises convulsives ou coma. La physiopathologie de cette encéphalopathie, reste imprécise. Une déshydratation cérébrale (œdème

osmotique) serait en cause et serait secondaire à un état d'hyperglycémie hypersosmolaire. Il pourrait s'agir également d'une ischémie tissulaire avec hypoxie secondaire à une diminution de la 2,3 diphosphoglycérate et de l'ATP dans les globules rouges.

Chez notre patiente, la non amélioration des troubles de la conscience malgré la correction de la glycémie et des troubles acido-cétosiques et l'apparition des troubles du rythme cardiaque, ont permis d'évoquer le diagnostic d'encéphalopathie hypophosphatémique et la traiter. Le traitement de l'hypophosphatémie doit d'abord cibler l'étiologie puis la correction du phosphore par administration du Glucose-1-phosphate disodique par voie orale ou intraveineuse [11]. Aucun consensus n'est actuellement disponible d'où l'intérêt de mener des études pour mettre au point un schéma thérapeutique validé.

CONCLUSION

Plusieurs situations sont susceptibles d'induire un syndrome de déplétion phosphorée aiguë. Les hypophosphatémies de transfert observées au cours du traitement d'acidocétose sont généralement transitoires et sans gravité tant qu'elle ne s'associe pas avec un déficit préalable en l'occurrence par dénutrition. Des tableaux cliniques sévères (encéphalopathie, détresse cardiopulmonaire, anémie et thrombocytopénie ou rhabdomyolyse), nécessitent une thérapie au phosphate sous surveillance étroite.

REFERENCES

- [1]. Jansen A, Velkeniers B. Neurological involvement in a case of hypophosphatemia. *European Journal of Internal Medicine*. 2003; 14: 326–328
- [2]. Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet*. 1998 Aug 1;352(9125):391-6.
- [3]. Fourrier F. Hypophosphorémies en réanimation [Hypophosphoremia in intensive care]. *LARC Med*. 1983 Aug-Sep;3(7):481-2, 484.
- [4]. Padelli M, Leven C, Sakka M, Plée-Gautier E, Carré JL. Causes, conséquences et traitement de l'hypophosphorémie : une revue systématique de la littérature [Causes, consequences and treatment of hypophosphatemia: A systematic review]. *Presse Med*. 2017 Nov;46(11):987-999.
- [5]. Amanzadeh J, Reilly RF. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006;2(3):136–48.
- [6]. Mégarbane B, Guerrier G, Blancher A et al. A possible hypophosphatemia-induced, life-threatening encephalopathy in diabetic ketoacidosis: a case report. *Am J Med Sci*. 2007 Jun;333(6):384-6.
- [7]. Ben Nacef I, Belagha J, Mchirgui N et al. Hypophosphorémie et réanimation d'une acidocétose diabétique : à propos d'un cas. *Ann. Endoc. September 2016, 77 (4):527*
- [8]. Schwartz A, Brotfain E, Koyfman L, Kutz R, Gruenbaum SE, Klein M, et al. Association between hypophosphatemia and cardiac arrhythmias in the early stage of sepsis: could phosphorus replacement treatment reduce the incidence of arrhythmias? *Electrolyte Blood Press* 2014;12(1):19–25
- [9]. Fiaccadori E, Coffrini E, Fracchia C, Rampulla C, Montagna T, Borghetti A. Hypophosphatemia and phosphorus depletion in respiratory and peripheral muscles of patients with respiratory failure due to COPD. *Chest* 1994;105(5):1392–8
- [10]. Shiber JR, Mattu A. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emerg Med*. 2002;23:395–400
- [11]. Gaasbeek A, Meinders AE. Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment. *Am J Med*. 2005 Oct;118(10):1094-101.



LES ANNALES MAROCAINES DE MEDECINE D'URGENCE ET DE REANIMATION
REVUE DE LA SOCIETE DE MEDECINE D'URGENCE N° 8 – 15 DECEMBRE 2020