

REVUE MÉDICALE SUISSE

WWW.REVMED.CH

16 décembre 2020

719

ORTHOPÉDIE

LA TÉLÉMÉDECINE SURVIVRA-T-ELLE AU COVID-19?

Fractures de l'humérus proximal:
approches thérapeutiques

Fractures diaphysaires de l'humérus

Thromboprophylaxie après prothèses
de hanche et de genou

Chirurgie prothétique: réhabilitation

Lésions dégénératives du ligament
croisé antérieur

Ulcère du pied chez un diabétique:
prise en charge médico-chirurgicale

Syndrome coronarien chez les femmes

Volume 16, 2409-2460

ISSN 1660-9379



MÉDECINE & HYGIÈNE

RMS

SMSR
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE



HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Jean Starobinski

Édition établie par Vincent Barras

Iconographie originale par Nicolas Bouvier

L'histoire de la médecine, pour l'essayiste, critique et homme de culture Jean Starobinski, est au croisement exact entre ses formations et ses intérêts de médecin, de critique littéraire et d'historien des idées et des sciences. Son Histoire de la médecine, parue en 1963 dans la Nouvelle Bibliothèque illustrée des sciences et des techniques, des éditions Rencontres, et jamais rééditée depuis, en est l'un des témoignages les plus marquants. Starobinski rêvait d'une histoire sans frontières, qui relierait les différents domaines du savoir, la littérature, les arts, les sciences, la philosophie, la médecine, une histoire dont il s'est montré l'un des spécialistes les plus éminents de son siècle.

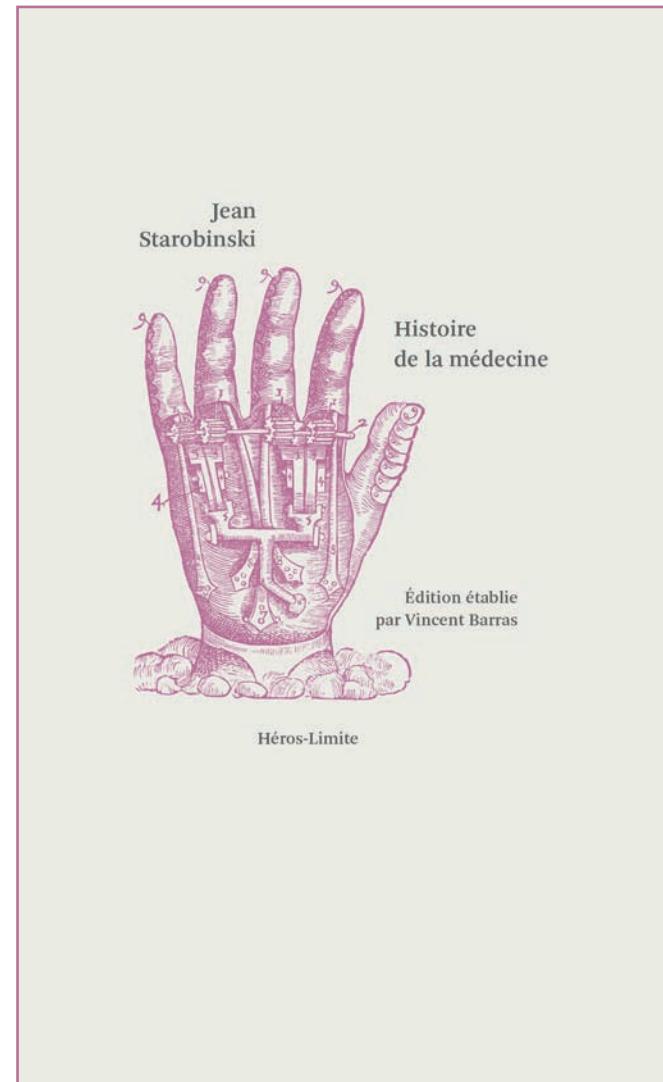
Avec cet ouvrage, il puise à ces différentes de ces disciplines, et met en évidence avec une remarquable cohérence la manière dont elles se sont nourries mutuellement dans l'élaboration, au fil des siècles, de la figure du médecin, de l'ensemble des moyens diagnostiques et thérapeutiques dont il dispose, et de la nature du lien qui l'unit au malade. Ce faisant, il nous invite tout à la fois à une philosophie portant sur les valeurs fondamentales de notre existence, et une prise de conscience critique de la médecine, suggérant que cette dernière « ne nous rendra plus heureux que si nous savons exactement ce qu'il faut lui demander. »

112 pages

12 x 20 cm

ISBN 9782889550418

CHF 28 / 20 €



COMMANDE

Je commande:

ex. de **HISTOIRE DE LA MÉDECINE**

CHF 28.– / 20 €

Frais de port offerts pour la Suisse dès CHF 30 d'achat.
Autres pays: 5 €

En ligne: boutique.revmed.ch

e-mail: livres@medhyg.ch

tél: +41 22 702 93 11, **fax:** +41 22 702 93 55

ou retourner ce coupon à:

Editions Médecine & Hygiène | CP 475 | 1225 Chêne-Bourg

Vous trouverez également cet ouvrage chez votre libraire.

Timbre/Nom et adresse

Date et signature

Je désire une facture

Je règle par carte bancaire: Visa Eurocard/Mastercard

Carte N°

Date d'expiration:

éditions
BHMS

ÉDITORIAL

- 2411 La télémédecine survivra-t-elle au Covid-19?
D. Hannouche et A. Farron

ORTHOPÉDIE

- 2414 Approches thérapeutiques des fractures de l'humérus proximal. *B. Borner, J. Noël, M. Öztürk et N. Holzer*
- 2421 Mise au point sur les fractures diaphysaires de l'humérus. *S. Kehtari, N. Gallusser et F. Vauclair*
- 2428 Évolution de la thromboprophylaxie après prothèses de hanche et de genou. *M. Blondon, P. M. Tscholl, H. Robert-Ebadi, M. Righini et D. Hannouche*
- 2432 Réhabilitation améliorée après chirurgie prothétique. *H. Heutschi-Öztürk et J. Stanovici*
- 2440 Lésions dégénératives du ligament croisé antérieur: un spectre d'entités mal connues en orthopédie. *T. H. N. Ngo et R. Martin*
- 2446 Ulcère du pied chez un patient avec un diabète: quelle prise en charge médico-chirurgicale? *M. Mohamad, T.-T. Pham, F. R. Jornayvaz, R. Pignel, F. Glauser et D. Suva*
- 2413 Résumés des articles
- 2453 QCM d'autoévaluation

CARDIOLOGIE

- 2454 Particularités du syndrome coronarien chez les femmes. *K. Oderbolz, L. D. Choi-Toche et J. Soquet*

ACTUALITÉ

- 2458 **Lu pour vous.** Atteintes neurologiques chez les patients Covid-19. *F. Jaquéz Bausch*
- 2459 **Carte blanche.** La stratégie du bouc émissaire est-elle la plus efficace pour combattre l'épidémie? *M. Vannotti*

COVIDWATCH

- 2458 Covid-19 : évolution des symptômes chez des patients ambulatoires. *J.-F. Balavoine*

TRIBUNE

- 2460 L'art viral de la guerre. *L. Dolivo*

Impressum

Revue Médicale Suisse | Chemin de la Mousse 46 | CP 475, 1225 Chêne-Bourg | Tél. 022 702 93 11 | www.revmed.ch

ÉDITION

Médecine et Hygiène,
société coopérative;
www.medhyg.ch
Président du Conseil d'administration:
Pr Jean-François Balavoine
Directeur: Dr Bertrand Kiefer

RÉDACTION

Rédacteur en chef: Dr Bertrand Kiefer
Rédacteurs en chef adjoints:
Dr Gabrielle de Torrenté de la Jara,
Pr Alain Pécoud et Dr Pierre-Alain Plan
Rédacteurs: Marina Casselyn,

Michael Balavoine et Stéphanie Gardier
Secrétaires de rédaction:
Chantal Lavanchy (resp.),
Joanna Szymanski et Dominique Baud
Fax rédaction: 022 702 93 55
E-mail: redaction@revmed.ch
Publicité: Michaela Kirschner (resp.)
et Jeanine Rampon
Tél. publicité: 022 702 93 41
E-mail: pub@medhyg.ch
Responsable web:
Dr Pierre-Alain Plan
E-mail: webmaster@revmed.ch
Préresse:
Frédéric Michiels (resp.),
Impression: AVD Goldbach AG

ABONNEMENTS RMS
(version imprimée + internet + iPad)
Tél.: 022 702 93 11
E-mail: abonnement@revmed.ch
Suisse (CHF):
individuel: 195.-;
médecins assistants: 130.-;
étudiants: 75.-;
institutionnel: 268.- par an
(version imprimée)
Etranger (CHF): individuel: 286.-;
médecins assistants et étudiants:
198.-; institutionnel: 349.- par an
Institutions (accès électronique)
en Suisse et à l'étranger: contacter
pub@medhyg.ch

Organe officiel de la Société médicale de la Suisse romande (www.smsr.ch)
Revue officielle de la Société suisse de médecine interne générale
La Revue Médicale Suisse bénéficie d'un soutien de la FMH (Fédération des médecins suisses)
Indexée dans:
• MEDLINE/PubMed
• EMBASE/Excerpta Medica
• EMCare
• Scopus
Médecine et Hygiène édite aussi le site de santé grand public: www.planetesante.ch

ALZHEIMER ET AUTRES FORMES DE DÉMENCE

INSUFFLER UN ÉLAN POSITIF AU QUOTIDIEN

Guide pratique à l'usage des proches

STEFANIE BECKER

en partenariat avec



Traduit de l'allemand

39 CHF, 39 €

ISBN 9782880494650

292 pages

16,5 x 23,5 cm

© 2020

ALZHEIMER ET AUTRES FORMES DE DÉMENCE

STEFANIE BECKER

Lorsqu'une personne est atteinte de troubles de la mémoire, son entourage immédiat en est également affecté. Comment dès lors développer et maintenir des relations positives entre les malades, leurs proches et les soignants ? Comment alléger le quotidien des uns et des autres aux côtés d'une personne atteinte de démence ? Ce guide, issu d'une collaboration avec Alzheimer Suisse, présente plusieurs formes de démence. Il met en lumière les origines, les symptômes et l'évolution de ces maladies. Il détaille les avantages d'un diagnostic posé sans perdre de temps, tout en soulignant que si les démences peuvent se traiter, elles ne peuvent se guérir. Ce guide contient des conseils pratiques et éprouvés pour améliorer la vie courante, souvent de petites choses, mais qui peuvent avoir des effets insoupçonnés. L'ouvrage insiste sur les moyens de soutien disponibles en Suisse, en abordant autant les aspects financiers que la prise en soins. Autre point fort : les témoignages de personnes concernées, malades comme proches, qui au fil des pages éclairent certains aspects positifs de la maladie, et révèlent surtout qu'un diagnostic peut bel et bien être suivi d'une longue et belle étape de vie.

COMMANDE

Je commande :

ex. de ALZHEIMER ET AUTRES FORMES DE DÉMENCE

CHF 39.-/39 €

Frais de port offerts pour la Suisse.

Autres pays: 5 €

En ligne : boutique.revmed.ch

e-mail : livres@medhyg.ch

tél : +41 22 702 93 11, fax : +41 22 702 93 55

ou retourner ce coupon à :

Editions Médecine & Hygiène | CP 475 | 1225 Chêne-Bourg
Vous trouverez également cet ouvrage chez votre librairie.

Timbre/Nom et adresse

.....
.....

Date et signature

Je désire une facture

Je règle par carte bancaire: Visa Eurocard/Mastercard

Carte N°

Date d'expiration:



Articles publiés
sous la direction de

**DIDIER
HANNOUCHE**

Service universitaire
d'orthopédie et de
traumatologie

HUG et Université de
Genève, Genève

ALAIN FARRON

Service universitaire
d'orthopédie et de
traumatologie

CHUV et Université
de Lausanne,
Lausanne

La télémédecine survivra-t-elle au Covid-19 ?

Pr DIDIER HANNOUCHE et Pr ALAIN FARRON

Au terme de cette année 2020, il nous semblait difficile de ne pas évoquer la pandémie qui s'est abattue sur le monde et qui a tant bouleversé nos habitudes et nos pratiques. En mars dernier, devant l'ampleur de la vague de contaminations, il nous a fallu faire preuve de capacités d'adaptation sans précédent, pour tâcher «d'aplanir la courbe» épidémique et éviter le débordement de notre système de santé. En chirurgie orthopédique, cela s'est traduit par des mesures drastiques, parfois considérées comme excessives par certains: l'annulation de toute chirurgie élective à l'hôpital comme en clinique; de toutes les consultations non impératives; la participation des chirurgiens à l'effort collectif par le redéploiement d'une partie des personnels médicaux, paramédicaux, et administratifs vers les secteurs en première ligne face au Covid-19; le transfert d'activité des médecins gériatres et internistes habituellement rattachés au service vers les secteurs de médecine; l'annulation des stages des étudiants en médecine pour réduire les interactions au sein de l'hôpital; la réorganisation du service et l'établissement d'un système de rotation des internes et chefs de clinique, assurant en permanence la disponibilité d'une équipe de réserve, prête à remplacer en cas de défection d'un membre du personnel.

L'activité chirurgicale n'a pas cessé pour autant, et nous avons pu continuer durant toute cette phase à assurer notre mission de prise en charge des urgences traumatologiques et septiques, tout en respectant les principes élémentaires qui ont prévalu pendant cette période : assurer la sécurité des patients et des personnels par la distance sociale, le lavage des mains et le matériel de protection; limiter l'exposition en évitant (avoid) les contacts et les transferts de patients; restreindre (restrict) le nombre de consultations et de

visites; écourter (abbreviate) les délais avant intervention et les durées de séjour.

Dans ce contexte, la télémédecine, dont le déploiement était encore balbutiant il y a quelques années, a connu un essor spectaculaire dans de nombreux pays, et en particulier en Suisse.¹ On estime ainsi que la moitié des médecins américains ont eu recours à la télémédecine depuis le début de la pandémie, alors qu'ils n'étaient que 18% en 2018.²

Contre toute attente, l'augmentation a concerné principalement les patients de plus de 65 ans, et dans les centres où les plateformes étaient déjà fonctionnelles, 83% d'entre eux ont mis en place des téléconsultations pour le suivi de leurs patients à distance. Le taux d'utilisation des plateformes de télémédecine

était d'ailleurs corrélé à la carte de propagation de l'épidémie de coronavirus dans les différents États américains.

**CONTRE TOUTE
ATTENTE,
L'AUGMENTATION
A CONCERNÉ
PRINCIPALEMENT
LES PATIENTS DE
PLUS DE 65 ANS**

Selon la définition de l'OMS, on entend par télémédecine «la pratique de la médecine au moyen de techniques interactives de communication des données; cela comprend la fourniture de soins médicaux, la consultation, le diagnostic et le traitement, ainsi que la formation et le transfert de données médicales». L'échange d'informations peut se faire via un smartphone, un ordinateur, une tablette ou tout autre dispositif électronique, qui doit nécessairement permettre la transmission audio et vidéo. La télémédecine inclut les téléconsultations, les télé-entretiens avec les familles de patients, la télésurveillance postopératoire, la télé-réhabilitation, ou la télé-expertise. Dès les premières semaines de la pandémie, plusieurs sociétés savantes, comme la British Orthopaedic Association,³ ou l'American Academy of Orthopaedic Surgeons⁴ ont fortement recommandé le recours aux plateformes de télémédecine, et établi de

Bibliographie

1

Vasileios N, COVID-19 and telehealth: a window of opportunity and its challenges. Swiss Med Wkly 2020;150:w20284.

2

Lanham NS. Telemedicine and orthopaedic surgery the COVID-19 pandemic and our new normal. JBJS Rev 2020;8:e20.00083.

3

[www.boa.ac.uk/
resources/
covid-19-boasts-
combined.html](http://www.boa.ac.uk/resources/covid-19-boasts-combined.html)

4

[https://aaos.org/search/
?q=telemedicine&_t_&
dtq=true](https://aaos.org/search/?q=telemedicine&_t_dtq=true)

Bibliographie**5**

Hughes AJ. Upscaling virtual fracture clinic use is a safe, effective measure in the delivery of trauma care. *J Orthop Trauma* 2020;34:e349-52.

6

Haider Z. Telemedicine in orthopaedics and its potential applications during COVID-19 and beyond: a systematic review. *J Telemed Telecare* 2020; 1357633X20938241.

7

Tanaka MJ. Telemedicine in the Era of COVID-19: the virtual orthopaedic examination. *J Bone Joint Surg Am* 2020;102:e57. doi: 10.2106/JBJS.20.00609.

8

El Ashwamy AH. Effectiveness, patient satisfaction, and cost reduction of virtual joint replacement clinic follow-up of hip and knee. *J Arthroplasty* 2020;30:883-5403(20)30898-6.

9

Bluman EM. Orthopedic telemedicine encounter during the COVID-19 pandemic: a cautionary tale. *Trauma Case Rep* 2020;28:100323.

véritables guides d'accompagnement, offrant de nombreuses informations sur le matériel nécessaire, les logiciels utilisés, la sélection des patients, le codage des actes et la facturation. Le suivi des fractures par des Virtual Fracture Clinic, déjà en place en Grande-Bretagne, était également encouragé et s'est avéré extrêmement sûr durant la première vague.⁵

L'usage de la télémédecine en chirurgie orthopédique n'est pas nouveau. Plusieurs expériences avaient déjà été rapportées en matière de diagnostic et de suivi des fractures, en chirurgie prothétique, en médecine du sport, et même en oncologie. Une revue systématique publiée en 2020 faisait état de 21 études orthopédiques dont 9 essais randomisés, et soulignait le très fort taux de satisfaction des patients (70 à 98% de patients satisfaits ou très satisfaits) en comparaison à la consultation traditionnelle.⁶ Les raisons avancées étaient le gain de temps, moins de déplacements, moins de temps passé en consultation, des horaires mieux respectés et plus appropriés. La validité des téléconsultations semblait bonne pour un certain nombre d'indicateurs, comme le suivi des plaies opératoires, le recueil de questionnaires pour les Patient-Reported Outcomes, et même l'appréciation des mobilités articulaires, dont les modalités d'enregistrement ont été minutieusement séquencées dans un article récent.⁷ L'influence sur les coûts a pu aussi être estimée, avec une réduction de l'ordre de 12 à 70% en fonction du contexte, et de l'éloignement géographique. Une étude a ainsi permis de valider l'utilité de la téléconsultation pour

le suivi des prothèses articulaires de hanche et de genou à 1 et 7 ans de l'intervention, avec un taux de réponses de 92%, un taux de satisfaction de 90%, et une économie estimée de £ 42 644 par an pour l'Institution.⁸ Les principales questions en suspens restent celles de la sécurité et de l'innocuité qui, à ce jour, ne sont pas formellement établies compte tenu du nombre limité d'essais, de l'hétérogénéité des patients inclus dans ces études, du faible recul, et de l'absence de critères stricts d'évaluation. Encore récemment, une publication a rapporté le cas d'une patiente suivie et traitée par télémédecine pour une gonarthrose, alors qu'elle souffrait d'une fracture pathologique du fémur sus-jacent.⁹ Ces histoires sont fort heureusement rares et devraient pouvoir être évitées par une meilleure définition des critères d'éligibilité, qui devront préciser quels sont les patients, les situations, les pathologies qui peuvent faire l'objet de téléconsultations sans compromettre le pronostic.

TOUTES LES ÉTUDES MONTRENT QUE LORSQUE LES PATIENTS ONT ÉTÉ EXPOSÉS À LA TÉLÉMÉDECINE, ILS SOUHAITENT RENOUVELEZ L'EXPÉRIENCE

Avec l'essor rapide des technologies de l'information, et l'acceptation par les patients et les soignants de ces nouveaux modes de prise en charge, il y a fort à parier que la télémédecine s'ancrera durablement dans nos pratiques, en attendant en tout cas l'éradication du coronavirus et le développement d'un vaccin. Toutes les études montrent que lorsque les patients ont été exposés à la télémédecine, ils souhaitent renouveler l'expérience!

Résumés

Rev Med Suisse 2020; 16: 2421-5

Mise au point sur les fractures diaphysaires de l'humérus

S. Kehtari, N. Gallusser et F. Vauclair

Les fractures de la diaphyse humérale sont relativement fréquentes et représentent jusqu'à 5% des fractures. Le traitement conservateur par brace est le traitement de choix pour la majorité des fractures. Il permet un taux élevé de consolidation et est associé à de bons résultats fonctionnels. L'âge ainsi que les fractures obliques du tiers proximal sont deux facteurs de risque de pseudarthrose en présence desquels une prise en charge chirurgicale doit être plus facilement envisagée. Lorsqu'elles sont indiquées, l'ostéosynthèse par plaque et l'enclouage centromédullaire offrent des taux de consolidation et des résultats fonctionnels équivalents, avec cependant un risque de problème d'épaule plus important après enclouage. Finalement, l'exploration chirurgicale immédiate du nerf radial n'est pas recommandée, même en cas de parésie secondaire à la réduction de la fracture.

Rev Med Suisse 2020; 16: 2414-20

Approches thérapeutiques des fractures de l'humérus proximal

B. Borner, J. Noël, M. Öztürk et N. Holzer

La fracture de l'humérus proximal (FHP) est la troisième fracture la plus fréquente au-delà de 65 ans, et son incidence augmente avec l'âge. Avec le vieillissement de la population, l'incidence des FHP devrait augmenter ces prochaines années, en faisant un véritable problème de santé publique. Leur traitement est un débat d'actualité. Des publications récentes rapportent des résultats similaires entre traitement conservateur et traitement chirurgical dans plusieurs types de FHP. Concernant le choix de traitement, une décision basée sur une analyse multiparamétrique est recommandée mais les paramètres à considérer ne sont actuellement pas l'objet d'un consensus. Nous proposons ici un algorithme basé sur celui d'une étude récente, permettant de guider la décision thérapeutique entre traitement conservateur, ostéosynthèse et arthroplastie.

Rev Med Suisse 2020; 16: 2428-31

Évolution de la thromboprophylaxie après prothèses de hanche et de genou

M. Blondon, P. M. Tscholl, H. Robert-Ebadi, M. Righini et D. Hannouche

Les thromboses veineuses profondes proximales et les embolies pulmonaires sont des complications redoutées après des interventions électives majeures en chirurgie orthopédique (prothèses totales de la hanche et du genou), avec une incidence cumulée estimée à 5%. Depuis des décennies, ce risque est réduit par l'utilisation d'héparine à dose préventive jusqu'à 5 semaines postopératoires. Dans cette revue narrative, nous décrivons les évidences motivant l'utilisation des anticoagulants oraux directs (rivaroxaban et apixaban en Suisse) qui semblent présenter un rapport bénéfice-risque supérieur aux héparines, à un coût moindre. Des stratégies hybrides comprenant un anticoagulant puis l'aspirine sont désormais également recommandées chez des patients considérés à bas risque thrombotique.

Rev Med Suisse 2020; 16: 2446-52

Ulcère du pied chez un patient avec un diabète: quelle prise en charge médico-chirurgicale?

M. Mohamad, T.-T. Pham, F. R. Jornayaz, R. Pignel, F. Glauser et D. Suva

En dépit d'un aspect bénin, toute plaie au niveau d'un pied survenant chez un patient avec un diabète nécessite une prise en charge multidisciplinaire si l'on veut éviter des complications redoutables comme une amputation. D'un point de vue physiopathologique, l'ulcère du pied résulte généralement de la combinaison entre une neuropathie des membres inférieurs, une surcharge mécanique, une immunopathie et une insuffisance vasculaire. La prise en charge associe dans tous les cas une décharge et un ou plusieurs débridements. Selon la gravité de l'ulcère, des traitements adjutants sont indiqués, tels qu'une antibiothérapie, une revascularisation et une oxygénothérapie hyperbare.

Rev Med Suisse 2020; 16: 2440-5

Lésions dégénératives du ligament croisé antérieur: un spectre d'entités mal connues en orthopédie

T. H. N. Ngo et R. Martin

En raison du recours plus fréquent à l'IRM, le diagnostic de lésion dégénérative du ligament croisé antérieur augmente. La littérature distingue trois entités (dégénérescence mucoïde, kyste mucoïde, dégénérescence mucoïde et polykystique) mais il s'agit probablement d'un continuum d'atteintes dégénératives. Chez les patients jeunes, elle résulterait de microtraumatismes favorisés par une pente tibiale majorée et/ou une échancreure intercondylienne étroite. Chez les patients âgés, cette dégénérescence accompagne souvent une gonarthrose. La majorité des cas est asymptomatique. En cas d'échec du traitement conservateur, nous proposons une résection complète. Elle permet une régression nette des douleurs. Même si elle génère une instabilité, celle-ci est rarement symptomatique et une reconstruction secondaire n'est pas toujours nécessaire.

Rev Med Suisse 2020; 16: 2432-6

Réhabilitation améliorée après chirurgie prothétique

H. Heutschi-Öztürk et J. Stanovici

La réhabilitation améliorée après chirurgie est un concept qui a déjà fait ses preuves dans de nombreuses disciplines chirurgicales depuis le début des années 2000. Les études s'accordent sur son intérêt en chirurgie prothétique et il a été prouvé qu'elle entraîne une amélioration des pratiques et des résultats permettant un retour à domicile plus rapide, avec une diminution de la morbidité et mortalité. Elle implique une cohésion dans la délivrance du message et le médecin généraliste garde une place centrale. Le recueil et l'analyse des résultats sont fondamentaux pour améliorer continuellement le protocole et ainsi la prise en charge des patients. Ces protocoles sont une étape vers la prise en charge ambulatoire de ce type de chirurgie.

Approches thérapeutiques des fractures de l'humérus proximal

Dr BENOÎT BORNER^a, Dre JADE NOËL^a, Dr MEHMET ÖZTÜRK^a et Dr NICOLAS HOLZER^a

Rev Med Suisse 2020; 16: 2414-20

La fracture de l'humérus proximal (FHP) est la troisième fracture la plus fréquente au-delà de 65 ans, et son incidence augmente avec l'âge. Avec le vieillissement de la population, l'incidence des FHP devrait augmenter ces prochaines années, en en faisant un véritable problème de santé publique. Leur traitement est un débat d'actualité. Des publications récentes rapportent des résultats similaires entre traitement conservateur et traitement chirurgical dans plusieurs types de FHP. Concernant le choix de traitement, une décision basée sur une analyse multiparamétrique est recommandée mais les paramètres à considérer ne font actuellement pas l'objet d'un consensus. Nous proposons ici un algorithme basé sur celui d'une étude récente, permettant de guider la décision thérapeutique entre traitement conservateur, ostéosynthèse et arthroplastie.

Therapeutic approaches for proximal humerus fractures

Proximal humerus fracture (PHF) is the 3rd most common fracture over age 65, and its incidence increases with age. The combination of an aging population and a high incidence in geriatric patients constitute a serious potential public health concern. The treatment of PHF is debated. Recent publications report similar results of conservative versus surgical treatment in several types of fractures. Therapeutic decision based on a multiparametric analysis is recommended, there is yet no consensus on the parameters to be analyzed. A recent study suggests taking into consideration individual parameters in deciding the therapeutic strategy and provides a pragmatic treatment algorithm. We propose here a simplified version of this algorithm, guiding therapeutic decision between conservative treatment, osteosynthesis and arthroplasty.

INTRODUCTION

La fracture de l'humérus proximal (FHP) est la troisième fracture la plus fréquente au-delà de 65 ans, après les fractures du radius distal et du fémur proximal. 70% des fractures concernent les femmes.¹ Leur incidence augmente avec l'âge, avec un pic de distribution chez les femmes au-delà de 80 ans² et on note une variabilité saisonnière avec prédominance hivernale.³ En raison du vieillissement de la population, l'incidence des FHP devrait augmenter au cours des prochaines années,⁴ ce qui en fait un véritable problème de santé publique.

Le traitement des FHP est un débat d'actualité, avec des publications récentes rapportant des résultats similaires du traitement conservateur en comparaison avec le traitement chirurgical dans plusieurs types de FHP.⁵⁻⁹ Toutefois, ces observations font généralement référence à un type de fracture spécifique ou à un traitement particulier et ne prennent pas en considération les facteurs spécifiques au patient pouvant également influencer le résultat fonctionnel. Dans ce contexte, une décision thérapeutique basée sur une analyse multiparamétrique est recommandée. Les paramètres à analyser ne font cependant pas l'objet d'un consensus, avec en particulier plusieurs classifications décrites et différents algorithmes qui en découlent. Une étude récente propose de prendre en considération en premier lieu des paramètres individuels tels que la demande fonctionnelle ou la qualité osseuse pour décider de la stratégie thérapeutique et fournit un algorithme de traitement pragmatique.¹⁰

SYSTÈMES DE CLASSIFICATION

En 1934, Codman décrit les fragments principaux retrouvés lors de fractures de l'humérus proximal: 1) la tête humérale, 2) la grande tubérosité, 3) la petite tubérosité et 4) la diaphyse humérale.¹¹

Considérant que les classifications existantes ne prenaient pas en compte les aspects nécessaires à la décision thérapeutique, en particulier le déplacement des tubérosités, Neer propose sa première classification en 1970,¹² adaptée en 2002.¹³ Elle représente la classification la plus utilisée tant sur le plan clinique que scientifique. Elle se base sur la présence ou non d'un déplacement de chacun des 4 fragments principaux (**figure 1**), visible sur une radiographie conventionnelle avec incidence de face et de Neer (**figure 2**). Ces fragments sont définis comme des «parts» si leur déplacement est de plus de 1 cm et/ou s'ils présentent un déplacement angulaire de plus de 45 degrés (**figure 3**). La méthode de mesure de ces déplacements au sein de la configuration complexe des fractures de l'humérus proximal n'est pas standardisée.

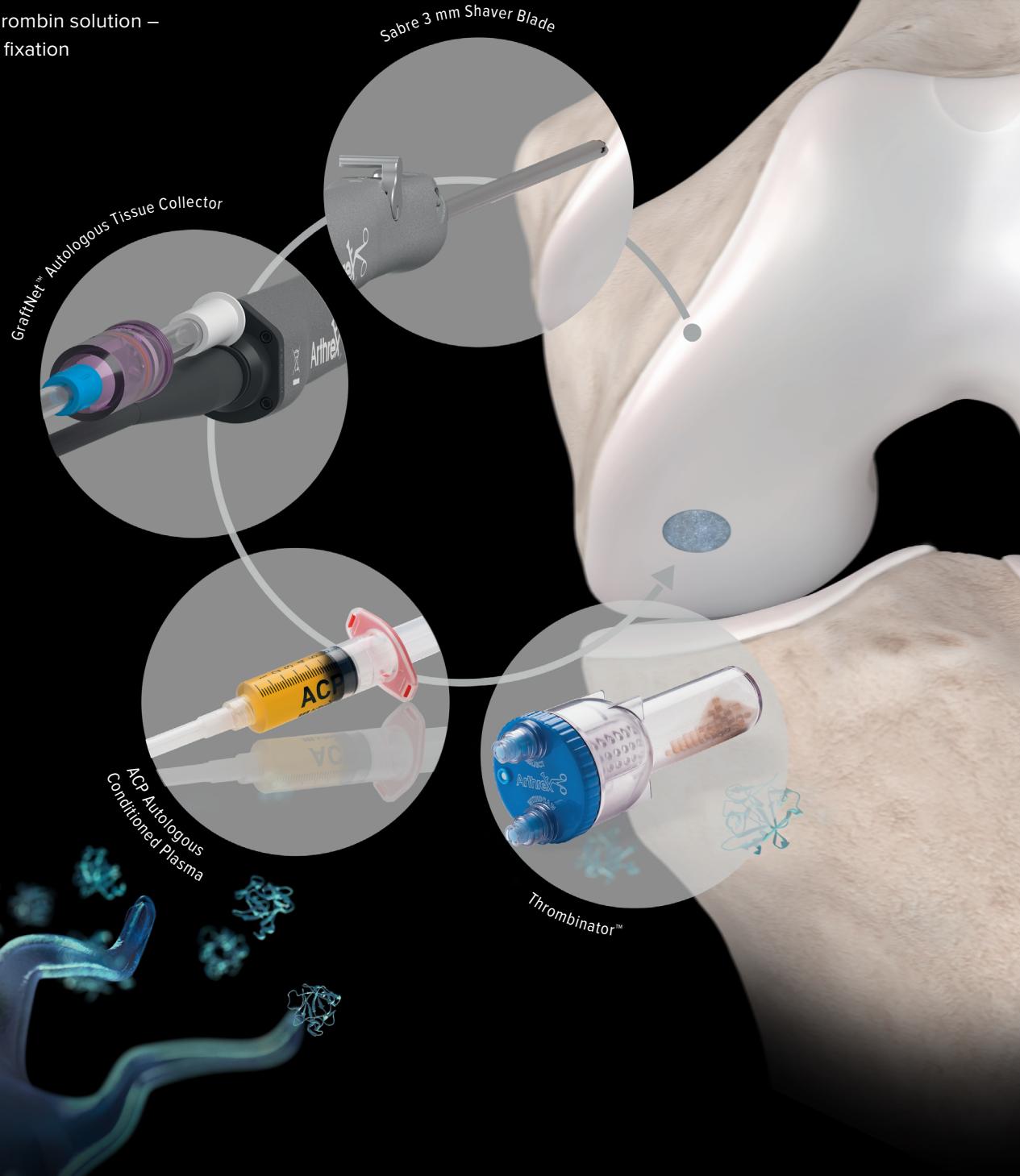
La classification de Hertel décrit 12 types de fracture selon les plans de fracture et non le nombre de fragments. Elle considère les tubérosités comme un segment intercalé entre la tête et la diaphyse plutôt qu'une protubérance de la métaphyse. La perfusion de la tête humérale étant un facteur décisionnel important, cette classification a pour but d'identifier les types de fracture qui sont les plus à risque de provoquer une nécrose avasculaire de la tête humérale. Hertel rapporte que les facteurs favorisant une nécrose avasculaire de la tête sont la longueur de l'extension métaphysaire postéromédiale (calcar), l'intégrité

^aService de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, HUG, 1211 Genève 14
benoit.borner@hcuge.ch | jade.noel@hcuge.ch
mehmet.ozturk@hcuge.ch | nicolas.holzer@hcuge.ch

AutoCart™

All Autologous Cartilage Regeneration

- Autologous cartilage particulate – harvested and reimplanted in a 1-step procedure
- Platelet-rich plasma – for better ingrowth support
- Autologous thrombin solution – for initial graft fixation



www.arthrex.com

© Arthrex GmbH, 2020. All rights reserved.

Arthrex®

FIG 1	Radiographie de face d'une fracture 4 parts de l'humérus
--------------	---

L'image de droite indique les 4 fragments principaux (blanc: tête humérale; rouge: grande tubérosité; vert: petite tubérosité; bleu: diaphyse).

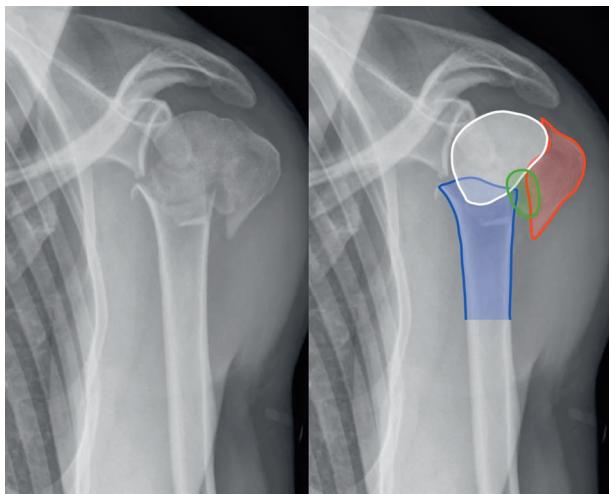
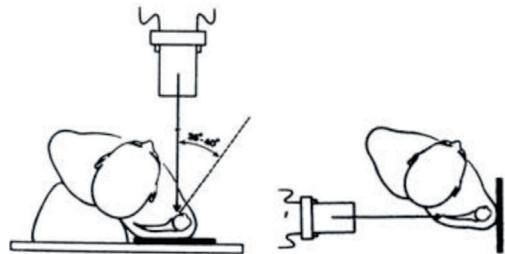


FIG 2	Incidence de radiographie standard d'épaule
--------------	--

À gauche: incidence de face; à droite: incidence de Neer.



(Adaptée de réf. 13).

de la charnière médiale (hinge) et les types 2, 9, 10, 11 et 12 (**figure 3**).¹⁴ Toutes les fractures impliquant la zone du calcar devraient être évaluées par CT.¹⁵

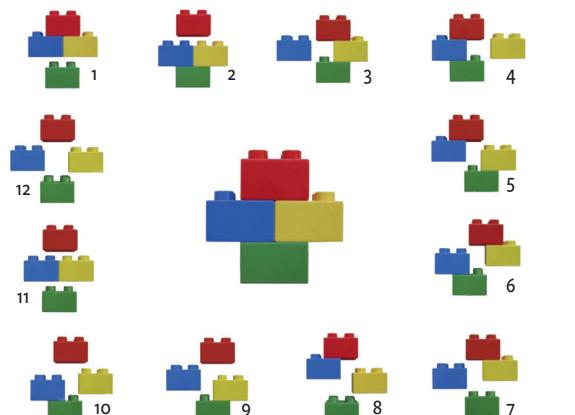
La classification AO/OTA, révisée en 2018, est basée sur la classification de Neer et propose 13 sous-groupes.¹⁶ La variabilité interobservateur est similaire entre ces 2 classifications.¹⁷⁻¹⁹ Il s'agit d'une classification principalement retrouvée lors de publications scientifiques mais rarement utilisée cliniquement au vu de sa complexité.

La classification de Foruria s'intéresse au déplacement initial de la fracture et sa relation avec le résultat fonctionnel après traitement conservateur de FHP.²⁰ Dans son observation, il rapporte que 90% des fractures se présentent avec une impaction postéromédiale (varus), une impaction latérale (valgus), une impaction antéromédiale ou une fracture isolée de la grande tubérosité. D'après son analyse, l'orientation de la tête, l'impaction du col chirurgical ainsi que le déplacement de la tubérosité sont fortement corrélés avec le résultat fonctionnel. Ainsi, le résultat fonctionnel le moins bon a été retrouvé lors de traitement conservateur de fracture avec impaction latérale, suivi par les fractures de la grande tubérosité.

FIG 3	Classification des fractures déplacées de l'humérus proximal
--------------	---

Classification selon Neer (en haut) et classification LEGO de Hertel (en bas). Selon Neer, le fragment est considéré comme «part» s'il est déplacé de plus d'un centimètre ou basculé de plus de 45 degrés. Une fracture non déplacée est classifiée comme 1 part, peu importe le nombre de traits de fracture. Les fractures 2 parts sont répertoriées selon le fragment déplacé: fracture du col anatomic (tête humérale), fracture du col chirurgical (fracture sous-tubérositaire), fracture de la grande tubérosité ou de la petite tubérosité. Les fractures-luxations représentent une catégorie séparée. Les fractures 3 et 4 parts constituent des combinaisons de déplacements des fragments élémentaires dont l'éventail des possibilités est décrit didactiquement par la classification LEGO de Hertel, adaptée de celle proposée initialement par Codman.

MINIMAL DISPLACEMENT	DISPLACED FRACTURES		
	2 PART	3 PART	4 PART
ANATOMICAL NECK			
SURGICAL NECK			
GREATER TUBEROSITY			
LESSER TUBEROSITY			
FRACTURE - DISLOCATION			
ANTERIOR			
POSTERIOR			
			ARTICULAR SURFACE



(Adaptée de réf. 13,14).

sité déplacées médialement et chevauchant la surface articulaire postérieure, puis les fractures avec impaction postéromédiale.²⁰ Cette classification propose une analyse du potentiel de succès ou non d'un traitement conservateur sur le plan fonctionnel.

APPROCHES THÉRAPEUTIQUES

Les principaux critères évalués lors de la prise de décision thérapeutique sont le type de fracture, le déplacement des fragments, le malpositionnement des tubérosités, le risque d'ostéonécrose et l'insuffisance de la coiffe des rotateurs.

Les tubérosités constituent le site d'insertion des tendons de la coiffe des rotateurs. Les tendons des muscles supra-épineux, infra-épineux et petit rond s'insèrent sur la grande tubérosité, le tendon du sous-scapulaire sur la petite tubérosité. Une malposition des tubérosités a été démontrée comme facteur important du résultat fonctionnel après FHP.²¹

Bien que la littérature ait initialement démontré que la vascularisation de la tête humérale se faisait essentiellement par la branche antérolatérale de l'artère circonflexe antérieure,²² une étude plus récente démontre que 64% de l'apport sanguin à la tête humérale se fait par l'artère circonflexe postérieure, expliquant le taux relativement faible d'ostéonécrose avasculaire associée aux FHP.²³ Il faut noter cependant que l'ischémie initiale suivant la fracture ne prédit pas forcément le développement de nécrose de la tête, et à l'inverse une nécrose tardive peut survenir dans une tête initialement perfusée. La préservation de la tête humérale doit donc être considérée si une réduction adéquate peut être obtenue.²⁴

Traitement conservateur

Le traitement conservateur d'une FHP, soit une immobilisation par attelle suivie d'une mobilisation progressive, a démontré de bons résultats dans la prise en charge des FHP pour certaines fractures stables.^{10,25,26} Le type de fracture est prédicteur de l'efficacité du traitement conservateur ainsi que du résultat fonctionnel futur. En effet, une insuffisance de la coiffe en lien avec un degré important de déplacement des tubérosités, l'angle d'impaction du col chirurgical, la bascule de la tête humérale ainsi qu'un type de fracture prédisposant à une ostéonécrose de la tête sont des facteurs de risque de résultat fonctionnel limité après traitement conservateur.^{14,20} Les complications principales du traitement conservateur sont la nécrose avasculaire de la tête, la non-union ou mal-union, la raideur, la dysfonction de la coiffe des rotateurs et l'arthrose post-traumatique.

Traitement chirurgical

Réduction ouverte et ostéosynthèse

Les deux principales techniques utilisées sont l'ostéosynthèse par plaque anatomique et vis à stabilité angulaire (figure 4a) ainsi que le clou centromédullaire (figure 4b). En l'absence d'évidence absolue de supériorité d'un implant par rapport à l'autre, le choix entre les deux techniques est principalement basé sur la préférence de l'opérateur. Les fractures isolées de la grande tubérosité sont traitées par vissage libre ou réinsertion sur ancre de manière analogue à une réinsertion de coiffe postérosupérieure sous arthroscopie, comme cela a été rapporté.²⁷ L'ostéosynthèse par plaque à stabilité angulaire est utilisée de façon prépondérante. Son utilisation a démontré de bons résultats sur le plan clinique même chez le patient âgé.²⁸⁻³⁰ Lors d'ostéosynthèse par plaque, la voie d'abord delto-

pectorale doit être privilégiée par rapport à la voie antéro-supérieure transdeltoidienne en raison d'évidences en faveur de meilleurs résultats fonctionnels.³¹ Ses principaux inconvénients sont son coût important et son taux de complications élevé, dont les principales sont le conflit sous-acromial en lien avec un malpositionnement de la plaque ou une malréduction en varus, le déplacement secondaire, la nécrose avasculaire de la tête, la résorption partielle du trochiter, une lésion du nerf axillaire en lien avec l'abord chirurgical, un cisaillement des vis entraînant des dommages de la glène ainsi qu'une défaillance de la plaque avec cassage de celle-ci ou recul des vis.^{32,33} Celles-ci impliquent un taux de reprise chirurgicale important avec une persistance fréquente d'un déficit fonctionnel.³⁴ Les résultats sont dépendants de la qualité osseuse^{35,36} et influencés par des facteurs propres au patient comme le tabagisme ou le type de fracture, en particulier les fractures-luxations de la tête de l'humérus.³³ L'utilisation de clou antérograde est également en forte croissance. Dans la littérature récente, des résultats cliniques similaires à l'ostéosynthèse par plaque sont rapportés. Le taux de complications postopératoires serait également moins élevé³⁷. Les complications de l'ostéosynthèse par clou sont majoritairement les mêmes que celles de l'ostéosynthèse par plaque. On peut y ajouter les potentielles complications en lien avec des lésions iatrogènes de la coiffe en cas de malposition de l'implant.³⁸

Arthroplastie

Initialement limité à la résection de tête lors de fracture-luxation de l'humérus proximal avec destruction de la surface articulaire,³⁹ le traitement chirurgical des FHP a bénéficié en premier lieu du développement de l'hémi-arthroplastie (HA) (figure 4c). Les complications fréquentes sous forme de mal-réduction ou déplacement secondaire des tubérosités sont une des raisons du recours croissant à la prothèse totale d'épaule inversée (PTEI) (figure 4d), représentant plus d'un tiers des indications aux États-Unis en 2013.⁴⁰ Elle a montré son efficacité chez les patients âgés de plus de 70 ans, lors de fractures comminutives complexes, de fractures-luxations de la tête humérale, lors d'atteinte des tubérosités et lors des reprises chirurgicales en particulier des mal-unions de l'humérus proximal.^{41,42} En comparaison avec l'hémi-arthroplastie, utilisée principalement chez les patients de moins de 70 ans nécessitant une arthroplastie, on note moins de complications, de douleurs et des amplitudes supérieures. L'enjeu principal en cas d'hémi-arthroplastie est la guérison des tubérosités en position anatomique. En cas de doute concernant la possibilité d'atteindre cet objectif, la prise en charge par arthroplastie inversée doit être envisagée. Toutes deux restent cependant comparables en termes de satisfaction subjective et en nombre de révisions.⁴³⁻⁴⁵

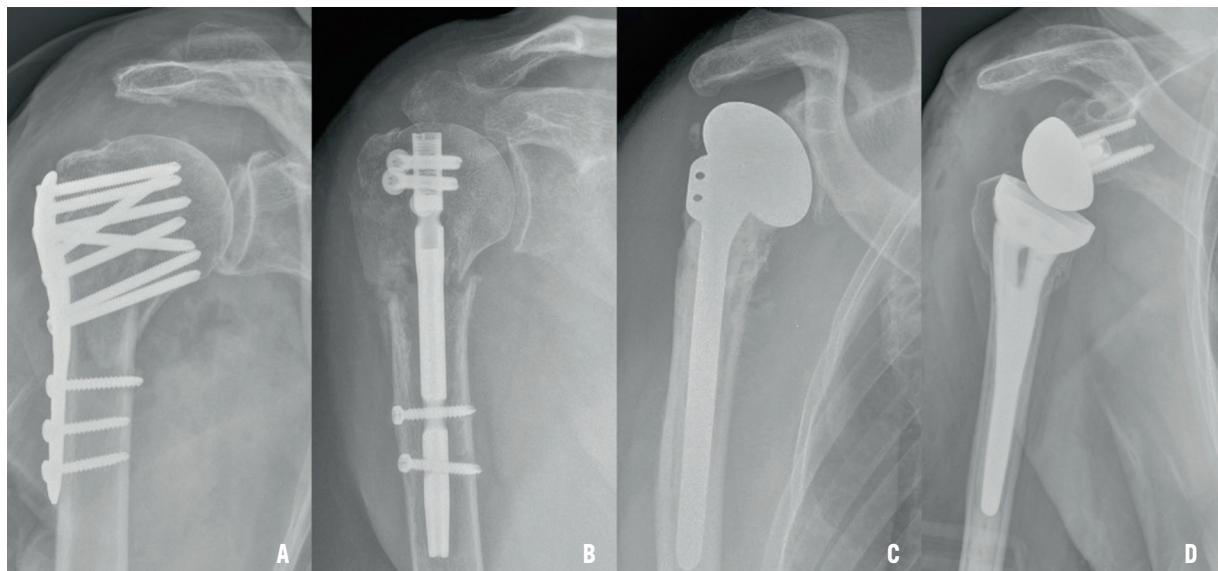
La complication la plus fréquente de la PTEI en particulier lors de son utilisation pour des fractures ou lors de reprise chirurgicale est l'instabilité prothétique. On peut également relever un risque de lésion neurologique associé à l'allongement du membre supérieur lié à l'arthroplastie inversée.⁴⁶

Traitement conservateur versus chirurgical

La supériorité d'un traitement chirurgical des FHP déplacées par rapport au traitement conservateur fait l'objet d'incertitude dans la littérature en particulier pour les fractures 3 ou

FIG 4 Traitement chirurgical des fractures proximales de l'humérus

A. Ostéosynthèse par plaque anatomique et vis à stabilité angulaire; B. Ostéosynthèse par enclouage centro-médullaire; C. Hémi-arthroplastie; D. Prothèse totale inversée.

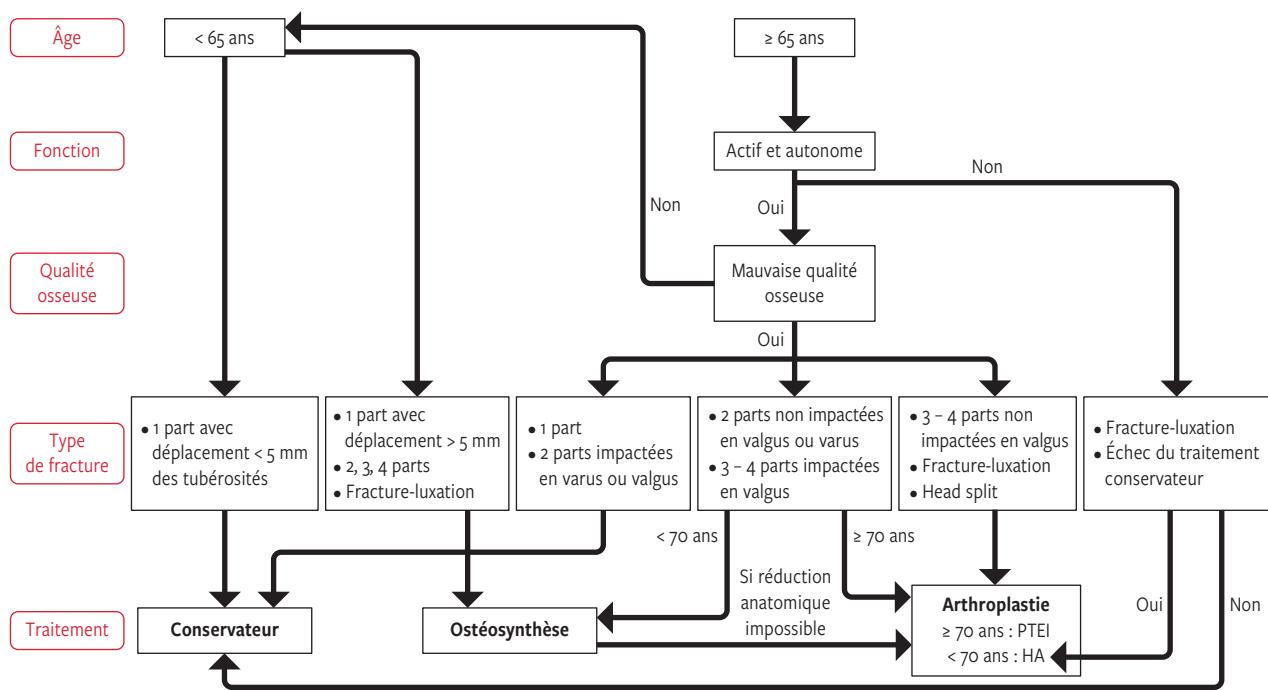


4-parts selon Neer chez la personne âgée, où le taux de complications est plus élevé. Plusieurs études et méta-analyses ne démontrent pas de supériorité significative du traitement chirurgical sur le plan des résultats cliniques et fonctionnels, ni du point de vue subjectif du patient.^{44,47-49} Du point de vue économique, une différence non significative du rapport coût/efficacité est rapportée.²⁵ Toutefois, en prenant en compte le

seul coût de la prise en charge, le traitement chirurgical est plus cher.^{44,50} La littérature montre également une augmentation des complications et un taux de reprise plus élevé dans le groupe chirurgical.^{50,51} Une prise en charge chirurgicale a été décrite comme permettant de meilleurs résultats radiologiques en termes de réduction⁴⁸ et une diminution significative de la douleur.⁵⁰

FIG 5 Algorithme de traitement

HA: hémi-arthroplastie; PTEI: prothèse totale d'épaule inversée.



Il est à noter que de nombreuses études excluent les fractures les plus complexes, qui relèvent d'une indication à une prise en charge chirurgicale.^{5,6} Par ailleurs, la majorité des études ne rapportent pas de critères d'inclusion stricts selon la classification de la fracture ou le degré de déplacement. Plusieurs méta-analyses concluent à un niveau de preuve insuffisant.^{44,49,50}

Le recours à un algorithme décisionnel standardisé peut représenter une approche avantageuse. L'étude récente de Spross et coll.¹⁰ a montré que les patients ayant été traités conservativement en ne suivant pas l'algorithme proposé ont un moins bon résultat fonctionnel que ceux traités conservativement en suivant le protocole. Il en était de même pour ceux traités chirurgicalement en dehors des recommandations.

Afin de fournir un traitement adapté au patient, le choix d'un traitement chirurgical ou conservateur doit donc être basé sur des évidences actualisées, en prenant en compte le type de fracture, l'âge du patient et sa qualité osseuse mais aussi sa demande fonctionnelle, le risque anesthésique, ses facteurs de risque de complications et ses préférences en termes de traitement.^{10,33}

ALGORITHME DE TRAITEMENT

Le bilan radiologique initial lors de fracture de l'humérus proximal est constitué de radiographies d'épaule avec incidences de face et de Neer. Pour les fractures peu complexes, cet examen peut être suffisant pour la décision thérapeutique et permet un suivi simple de la stabilité de la fracture lors du traitement conservateur. Lors de fractures complexes, en particulier celles intéressant les tubérosités, ainsi que lors d'implication de la zone du calcar, le bilan radiologique est complété par un CT-scan avec reconstruction tridimensionnelle afin de quantifier le degré de déplacement.

En parallèle, l'âge du patient, sa qualité osseuse, sa demande fonctionnelle et son risque anesthésique sont évalués. Des objectifs fonctionnels différenciés en fonction de l'âge et du taux d'activité sont rapportés. Dans l'étude de Spross et coll., l'objectif premier pour les personnes de plus de 65 ans peu actives est le soulagement des douleurs alors que chez les jeunes patients et ceux de plus de 65 ans actifs, on privilégiera les objectifs fonctionnels. La **figure 5** est une proposition d'algorithme de traitement pondérant les principaux éléments décisionnels auxquels penser lorsqu'il faut choisir entre traitement conservateur, ostéosynthèse et arthroplastie. En l'absence de niveau d'évidence suffisant pour une validation définitive, l'application de l'algorithme doit être adaptée en fonction d'une anamnèse et d'un examen clinique orthopédique méticuleux.

CONCLUSION

Le diagnostic des fractures de l'humérus proximal peut s'avérer complexe et nécessiter des analyses quantitatives au moyen de reconstructions tridimensionnelles. La prise en charge de ce type de fracture peut être conservatrice ou chirurgicale. Le traitement chirurgical comprend les options d'ostéosynthèse et d'arthroplastie. La décision thérapeutique relève d'une analyse multifactorielle qui ne fait pas actuellement l'objet d'un consensus. L'étude et la validation d'algorithme de traitement de cette situation complexe restent nécessaires.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

1 Court-Brown CM, Caesar B. Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury* 2006;37:691-7.

2 Court-Brown CM, Garg A, McQueen MM. The epidemiology of proximal humeral fractures. *Acta Orthop Scand* 2001;72:365-71.

3 Launonen AP, Lepola V, Saranko A, et al. Epidemiology of proximal humerus fractures. *Arch Osteoporos* 2015;10:209.

4 Kim SH, Szabo RM, Marder RA. Epidemiology of humerus fractures in the United States: nationwide emergency department sample, 2008. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64:407-14.

5 Handoll H, Brealey S, Rangan A, et al. The ProFHER (PROXimal Fracture of the Humerus: Evaluation by Randomisation) trial – a pragmatic multicentre randomised controlled trial evaluating the clinical effectiveness and cost-effectiveness of surgical compared with non-surgical treatment for proximal fracture of the humerus in adults. *Health Technol Assess* 2015;19:1-280.

6 Xie L, Ding F, Zhao Z, Chen Y, Xing D. Operative versus non-operative treatment in complex proximal humeral fractures: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Springerplus* 2015;4:728.

7 Fjalestad T, Hole MØ. Displaced

proximal humeral fractures: operative versus non-operative treatment—a 2-year extension of a randomized controlled trial. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2014;24:1067-73.

8 Olerud P, Ahrengart L, Ponzer S, Saving J, Tidermark J. Hemiarthroplasty versus nonoperative treatment of displaced 4-part proximal humeral fractures in elderly patients: a randomized controlled trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20:1025-33.

9 Olerud P, Ahrengart L, Ponzer S, Saving J, Tidermark J. Internal fixation versus nonoperative treatment of displaced 3-part proximal humeral fractures in elderly patients: a randomized controlled trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20:747-55.

10 **Spross C, Meester J, Mazzuchelli RA, et al. Evidence-based algorithm to treat patients with proximal humerus fractures—a prospective study with early clinical and overall performance results. *J Shoulder Elbow Surg* 2019;28:1022-32.

11 Codman EA. The Shoulder. Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions In or About the Subacromial Bursa. Boston; 1934.

12 **Neer CS 2nd. Displaced Proximal Humeral Fractures. I. Classification and

Evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52:1077-89.

13 *Neer CS 2nd. Four-segment classification of proximal humeral fractures: Purpose and reliable use. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;11:389-400.

14 *Hertel R, Hempfing A, Stiehler M, Leunig M. Predictors of humeral head ischemia after intracapsular fracture of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13:427-33.

15 Campochiaro G, Rebuzzi M, Baudi P, Catani F. Complex proximal humerus fractures: Hertel's criteria reliability to predict head necrosis. *Musculoskeletal Surg* 2015;99(Suppl.1):S9-15.

16 Humerus. *J Orthop Trauma* 2018;32(Suppl.1):S11-20.

17 Carofino BC, Leopold SS. Classifications in Brief: The Neer Classification for Proximal Humerus Fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2013;471:39-43.

18 Marongiu G, Leinardi L, Congia S, et al. Reliability and reproducibility of the new AO/OTA 2018 classification system for proximal humeral fractures: a comparison of three different classification systems. *J Orthop Traumatol* 2020;21:4.

19 Siebenrock KA, Gerber C. The reproducibility of classification of fractures of the proximal end of the

humerus. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1751-5.

20 Foruria AM, de Gracia MM, Larson DR, Munuera L, Sanchez-Sotelo J. The pattern of the fracture and displacement of the fragments predict the outcome in proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg Br* 2011;93:378-86.

21 Boileau P, Winter M, Cikes A, et al. Can surgeons predict what makes a good hemiarthroplasty for fracture? *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22:1495-506.

22 Gerber C, Schneeberger AG, Vinh TS. The Arterial Vascularization of the Humeral Head. An Anatomical Study. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:1486-94.

23 Hettrich CM, Boraiah S, Dyke JP, et al. Quantitative Assessment of the Vascularity of the Proximal Part of the Humerus. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:943-8.

24 Bastian JD, Hertel R. Initial post-fracture humeral head ischemia does not predict development of necrosis. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17:2-8.

25 Fjalestad T, Hole MØ, Jørgensen JJ, Strømsøe K, Kristiansen IS. Health and cost consequences of surgical versus conservative treatment for a comminuted proximal humeral fracture in elderly patients. *Injury* 2010;41:599-605.

26 Sanders RJ, Thissen LG, Teepen JC, van

Kampen A, Jaarsma RL. Locking plate versus nonsurgical treatment for proximal humeral fractures: better midterm outcome with nonsurgical treatment. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20:1118-24.

27 Rouleau DM, Mutch J, Laflamme GY. Surgical Treatment of Displaced Greater Tuberosity Fractures of the Humerus. *J Am Acad Orthop Surg* 2016;24:46-56.

28 Handschin AE, Cardell M, Contaldo C, Trentz O, Wanner GA. Functional results of angular-stable plate fixation in displaced proximal humeral fractures. *Injury* 2008;39:306-13.

29 Hirschmann MT, Quarz V, Audigé L, et al. Internal Fixation of Unstable Proximal Humerus Fractures With an Anatomically Preshaped Interlocking Plate: A Clinical and Radiologic Evaluation. *J Trauma* 2007;63:1314-23.

30 Südkamp N, Bayer J, Hepp P, et al. Open Reduction and Internal Fixation of Proximal Humeral Fractures with Use of the Locking Proximal Humerus Plate. Results of a Prospective, Multicenter, Observational Study. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91:1320-8.

31 Rouleau DM, Balg F, Benoit B, et al. Deltpectoral vs. deltoid split approach for proximal HUmerus fracture fixation with locking plate: a prospective RAndomized study (HURA). *J Shoulder Elbow Surg* 2020;29:2190-9.

32 Falez F, Papalia M, Greco A, et al. Minimally invasive plate osteosynthesis in proximal humeral fractures: one-year results of a prospective multicenter

study. *Int Orthop* 2016;40:579-85.

33 Spross C, Platz A, Rufibach K, et al. The PHILOS plate for proximal humeral fractures--Risk factors for complications at one year. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72:783-92.

34 Jost B, Spross C, Grehn H, Gerber C. Locking plate fixation of fractures of the proximal humerus: analysis of complications, revision strategies and outcome. *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22:542-9.

35 Spross C, Zeledon R, Zdravkovic V, Jost B. How bone quality may influence intraoperative and early postoperative problems after angular stable open reduction-internal fixation of proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2017;26:1566-72.

36 Jung SW, Shim SB, Kim HM, Lee JH, Lim HS. Factors that Influence Reduction Loss in Proximal Humerus Fracture Surgery. *J Orthop Trauma* 2015;29:276-82.

37 Shi X, Liu H, Xing R, et al. Effect of intramedullary nail and locking plate in the treatment of proximal humerus fracture: an update systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res* 2019;14:285.

38 Dilisio MF, Nowinski RJ, Hatzidakis AM, Fehringer EV. Intramedullary nailing of the proximal humerus: evolution, technique, and results. *J Shoulder Elbow Surg* 2016;25:e130-8.

39 Neer CS, Brown TH Jr, McLaughlin HL. Fracture of the neck of the humerus with dislocation of the head fragment. *Am J Surg* 1953;85:252-8.

40 Schairer WW, Nwachukwu BU,

Lyman S, Gulotta LV. Arthroplasty treatment of proximal humerus fractures: 14-year trends in the United States. *Phys Sportsmed* 2017;45:92-6.

41 Acevedo DC, VanBeek C, Lazarus MD, Williams GR, Abboud JA. Reverse shoulder arthroplasty for proximal humeral fractures: update on indications, technique, and results. *J Shoulder Elbow Surg* 2014;23:279-89.

42 Hyun YS, Huri G, Garbis NG, McFarland EG. Uncommon Indications for Reverse Total Shoulder Arthroplasty. *Clin Orthop Surg* 2013;5:243-55.

43 Wang J, Zhu Y, Zhang F, et al. Meta-analysis suggests that reverse shoulder arthroplasty in proximal humerus fractures is a better option than hemiarthroplasty in the elderly. *Int Orthop* 2016;40:531-9.

44 Mellstrand Navarro C, Brolund A, Ekholm C, et al. Treatment of humerus fractures in the elderly: A systematic review covering effectiveness, safety, economic aspects and evolution of practice. *PLoS One* 2018;13:e0207815.

45 Sebastiá-Forcada E, Cebrán-Gómez R, Lizaur-Utrilla A, Gil-Guillén V. Reverse shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty for acute proximal humeral fractures. A blinded, randomized, controlled, prospective study. *J Shoulder Elbow Surg* 2014;23:1419-26.

46 Scarlat MM. Complications with reverse total shoulder arthroplasty and recent evolutions. *Int Orthop* 2013;37:843-51.

47 Li Y, Zhao L, Zhu L, Li J, Chen A.

Internal Fixation Versus Nonoperative Treatment for Displaced 3-Part or 4-Part Proximal Humeral Fractures in Elderly Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS One* 2013;8:e75464.

48 Fjalestad T, Hole MØ, Hovden IA, Blücher J, Strømsøe K. Surgical Treatment With an Angular Stable Plate for Complex Displaced Proximal Humeral Fractures in Elderly Patients: A Randomized Controlled Trial. *J Orthop Trauma* 2012;26:98-106.

49 Sabharwal S, Patel NK, Griffiths D, Athanasiou T, Gupte CM, Reilly P. Trials based on specific fracture configuration and surgical procedures likely to be more relevant for decision making in the management of fractures of the proximal humerus: Findings of a meta-analysis. *Bone Joint Res* 2016;5:470-80.

50 Beks RB, Ochen Y, Firma H, et al. Operative versus nonoperative treatment of proximal humeral fractures: a systematic review, meta-analysis, and comparison of observational studies and randomized controlled trials. *J Shoulder Elbow Surg* 2018;27:1526-34.

51 Rangan A, Handoll H, Brealey S, et al. Surgical vs Nonsurgical Treatment of Adults With Displaced Fractures of the Proximal Humerus: The PROFHER Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;313:1037-47.

* à lire

** à lire absolument

Mise au point sur les fractures diaphysaires de l'humérus

SAM KEHTARI^a, Dr NICOLAS GALLUSSER^b et Dr FRÉDÉRIC VAUCLAIR^a

Rev Med Suisse 2020; 16: 2421-5

Les fractures de la diaphyse humérale sont relativement fréquentes et représentent jusqu'à 5% des fractures. Le traitement conservateur par brace est le traitement de choix pour la majorité des fractures. Il permet un taux élevé de consolidation et est associé à de bons résultats fonctionnels. L'âge ainsi que les fractures obliques du tiers proximal sont deux facteurs de risque de pseudarthrose en présence desquels une prise en charge chirurgicale doit être plus facilement envisagée. Lorsqu'ils sont indiqués, l'ostéosynthèse par plaque et l'enclouage centromédullaire offrent des taux de consolidation et des résultats fonctionnels équivalents, avec cependant un risque de problème d'épaule plus important après enclouage. Finalement, l'exploration chirurgicale immédiate du nerf radial n'est pas recommandée, même en cas de parésie secondaire à la réduction de la fracture.

Update on humeral shaft fractures

Humeral shaft fractures are relatively common, representing up to 5% of all fractures. Conservative management is the treatment of choice for most humeral shaft fractures and offers good functional and union outcomes. Age and oblique fractures of the proximal third are two risk factors for non-union. Surgical indication threshold should be lower for patients with these factors. Functional outcomes and union rates after plating and intramedullary nailing are comparable, but the likelihood of shoulder complications is higher with intramedullary nailing. Finally, there is no advantage to early exploration of the radial nerve even in case of secondary radial nerve palsy.

INTRODUCTION

Les fractures diaphysaires de l'humérus (FDH) sont relativement fréquentes et représentent 1 à 5% de toutes les fractures.¹⁻³ Leur distribution est bimodale, avec un premier pic chez les hommes jeunes (21 à 30 ans) après traumatisme à haute énergie, et un deuxième chez les femmes âgées (60 à 80 ans), victimes de traumatismes à basse énergie.⁴ Le but de cet article est d'apporter des recommandations claires sur l'évaluation et le traitement de ces fractures.

ÉVALUATION DU PATIENT

Anamnèse et examen clinique

Il est important d'obtenir une anamnèse détaillée avec le mécanisme de l'accident, la présence de symptômes neurolo-

giques ainsi que d'éventuelles lésions associées. Les fractures secondaires à une simple chute doivent faire suspecter une mauvaise qualité osseuse. Souvent, le diagnostic est relativement facile à établir puisque les patients présentent en général une déformation visible, ou tout au moins une tuméfaction importante du bras, qui s'associe à une impotence fonctionnelle et à des douleurs importantes. Concernant la déformation, elle est le plus souvent en varus (pour les fractures distales à la tubérosité du deltoïde), mais peut être en valgus pour les fractures localisées entre l'insertion du grand pectoral et celle du deltoïde.

Dès qu'on suspecte une fracture de la diaphyse humérale, il est primordial de réaliser et de documenter l'examen du nerf radial. Idéalement, il faut examiner la fonction du nerf après administration d'antalgie, mais avant la mise en place d'une immobilisation. On cherchera donc de manière active une perte de sensibilité dans le territoire du nerf radial, et plus précisément à la face dorsale de la première phalange du pouce (territoire signature). Pour ce qui est de la fonction motrice, on évaluera l'extension active du poignet, ou l'extension active des doigts (en maintenant passivement le poignet en position neutre). L'examen du nerf devra être répété avant et après chaque geste (plâtre, chirurgie...). De plus, il est important de palper le pouls radial puisque les lésions de l'artère brachiale, bien que rares, sont possibles dans les fractures diaphysaires, particulièrement celles secondaires à un traumatisme à haute énergie.

Imagerie

Les clichés standards, humérus de face et de profil, sont en général suffisants. On complétera au besoin par des incidences d'épaule et/ou de coude en cas de doute sur une extension articulaire de la fracture. Le CT-scan n'est pas utile de routine mais un angio-CT sera demandé en cas de suspicion de lésion artérielle (figure 1).

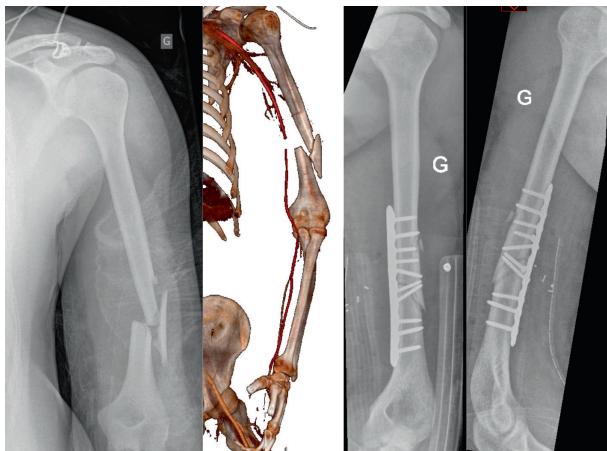
PRISE EN CHARGE

La décision d'un traitement conservateur ou chirurgical se base sur plusieurs aspects. De manière générale, les fractures peu ou pas déplacées se traitent conservativement. De plus, il a été démontré que les déformations résiduelles suivantes sont bien tolérées et sans répercussion clinique: une déformation antérieure inférieure à 20°, un valgus ou un varus inférieur à 30°, un trouble de rotation inférieur à 15° et un raccourcissement inférieur à 3 cm.⁵ Les patients, chez qui un tel alignement peut être obtenu après immobilisation, seront également traités de manière conservatrice.

^a Service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil locomoteur, Département de l'appareil locomoteur, CHUV, 1011 Lausanne, ^b Service de chirurgie orthopédique et traumatologie, CHVR, 1951 Sion
sam-anthony.kehtari@chuv.ch | nicolas.gallusser@hopitalvs.ch
frederic.vauclair@chuv.ch

FIG 1**Fracture humérale avec lésion de l'artère brachiale**

Patient de 22 ans, victime d'un accident de la voie publique à haute cinétique avec pouls radial faible. Un angio-CT montre une lésion de l'artère brachiale qui est traitée par un pontage de l'artère et une fixation par plaque en urgence.



En ce qui concerne les indications chirurgicales (**tableau 1**), il est commode, pour la compréhension, de les regrouper en trois catégories:

- Conditions locales:* tissus mous, c'est-à-dire brûlures, fractures ouvertes, patients obèses ou configuration de la fracture, c'est-à-dire fractures pathologiques, fractures bifocales.
- Lésions associées:* polytraumatisme, fractures bilatérales, coude flottant (fracture associée des deux os de l'avant-bras), lésion artérielle, plexus brachial (le traitement conservateur nécessite des contractions musculaires actives).

TABLEAU 1**Indications chirurgicales**

En gras, les types de fractures plus favorables à un traitement par enclouage centromédullaire. En italique, les fractures à traiter par réduction ouverte et fixation par plaque.

Indications absolues	Indications relatives
Déformations inacceptables	Polytraumatisme (le patient peut avoir besoin de mettre une charge avec des cannes)
Échec du traitement conservateur	Fractures de l'humérus diaphysaire bilatérales
<i>Extension intra-articulaire</i>	<i>Fractures ouvertes (exceptées celles avec des lésions sévères des tissus mous)</i>
Altération des tissus mous contre-indiquant l'application du brace (brûlures, fractures ouvertes de type Gustilo III, patients obèses, plaies par balle, etc.)	Fractures segmentaires
Fracture pathologique (métastase)	Fractures comminutives
<i>Lésion du plexus brachial</i>	<i>Retard dans la récupération d'une lésion du nerf radial</i>
Coude flottant	
<i>Lésion vasculaire nécessitant une réparation</i>	

FIG 2**Brace bivalve en position fonctionnelle**

Le patient peut bouger librement le coude et peut mobiliser l'épaule jusqu'à 90° de flexion.



- Échec du traitement conservateur:* patient qui ne tolère pas l'immobilisation ou douleurs mal contrôlées, alignement non acceptable, retard de consolidation.

TRAITEMENT CONSERVATEUR

Le traitement non chirurgical représente le traitement de choix pour la majorité des FDH. Le brace fonctionnel, introduit par Sarmiento en 1977,⁶ utilise les fluides incompressibles des tissus mous (muscles) autour de la fracture pour créer une enveloppe rigide et prévenir ainsi les déformations. La contraction des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude au sein des valves plastiques rigides a tendance à améliorer l'alignement.⁷

Au moment de la fracture, on commence par mettre en place une attelle plâtrée en U ainsi qu'un gilet orthopédique. Après une dizaine de jours, on retire l'immobilisation plâtrée pour mettre en place le bracelet bivalve (**figure 2**). On effectue des radiographies de contrôle une semaine après la mise en place du bracelet, puis toutes les 2 à 4 semaines. Dans l'intervalle, il est demandé au patient et au physiothérapeute une mobilisation active et active assistée du coude et de l'épaule.⁸ Pour cette raison, une lésion du plexus brachial ou un hémisyndrome homolatéral sont des contre-indications au traitement conservateur. La durée moyenne de l'immobilisation est de 10 semaines, durée après laquelle la consolidation osseuse est en général acquise.

Dans la littérature, le taux de consolidation varie de 74 à 100%.⁹⁻¹² Plusieurs études ont montré que les fractures du tiers proximal, en particulier celles qui sont obliques (**figure 3**), sont associées à un risque de pseudarthrose plus élevé.¹¹⁻¹⁴ Au contraire, les fractures comminutives ont un

MAGNESIUM

Diasporal®

La performance,
droit au but.

Excellente
biodisponibilité

1 x par jour

Citrate de magnésium
hautement dosé
(12,4 mmol)

Tous deux
admis aux caisses



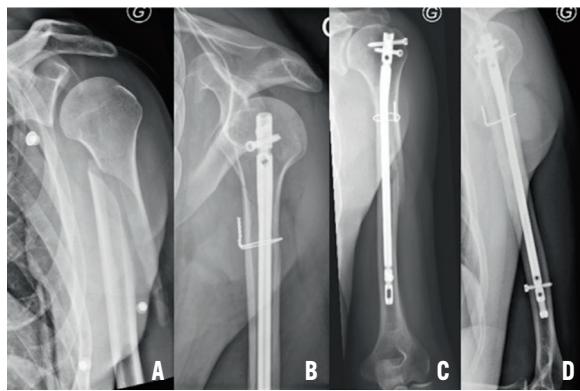
Information professionnelle abrégée

Principe actif: magnesi citras anhydricus. **Magnesium-Diasporal® 300 et 300 sans sucre, Granulés:** liste B, remboursé par la caisse maladie; 301 mg Mg²⁺ par sachet (= 12,4 mmol). **Dosage/utilisation:** adultes, enfants à partir de 12 ans: boire 1 sachet/jour dissous dans un liquide. **Présentation:** 20 et 50 sachets. **Indications:** carence en magnésium. Voir Compendium des Médicaments. **Contre-indications:** insuffisance rénale, prédisposition aux concrétions, exsicose, hypersensibilité au principe actif ou excipients. **Mises en garde et précautions:** troubles de la fonction rénale, troubles bradycardiques de la conduction intracardiaque. **Effets indésirables:** entraîne parfois des selles molles. **Interactions:** tétracycline, chlécaciférol. Informations complètes dans le Compendium Suisse des Médicaments. Doetsch Grether AG, Sternengasse 17, CH-4051 Bâle. www.doetschgrether.ch

FIG 3

Fracture oblique du tiers proximal de l'humérus

Fracture humérale oblique du tiers proximal chez une patiente de 62 ans (A). Traitement par réduction ouverte et enclouage centromédullaire en raison du risque de pseudarthrose (âge, localisation, et faible contact entre les fragments dû à la traction du deltoïde) (B, C, D).



taux de consolidation plus élevé.^{13,15} En ce qui concerne les fractures transverses, la littérature affiche des résultats balancés, avec certaines études montrant un risque augmenté de pseudarthrose et d'autres pas. Finalement, un âge supérieur à 55 ans pourrait également représenter un facteur de risque de pseudarthrose.¹⁶

En termes de fonction, les résultats du traitement conservateur sont comparables à ceux de la chirurgie.^{5,12,17,18} Il est cependant important d'informer les patients du risque d'enraissement temporaire de l'épaule. Celui-ci est secondaire au port du bracelet (qui limite les mouvements au-dessus de l'horizontale) et disparaît généralement en moins de 6 mois.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il existe deux options thérapeutiques principales: la réduction ouverte avec ostéosynthèse par plaque et la réduction fermée avec enclouage centromédullaire. Les indications pour une stabilisation par fixateur externe sont très rares (fractures avec délabrement extensif des tissus mous par exemple).

Plaque

Les indications sont résumées dans le **tableau 1**. Il est utile de rappeler que les atteintes du nerf radial ne représentent pas une indication chirurgicale, et ce en raison du taux élevé de récupération spontanée (cf. nerf radial). Par contre, une lésion vasculaire nécessitant une réparation est une indication absolue à une fixation rigide par plaque (protection de l'anastomose).¹⁹ En cas d'extension intra-articulaire de la fracture (que ce soit du côté distal ou proximal), l'ostéosynthèse par plaque est également le traitement de choix. En ce qui concerne les résultats, le taux de consolidation est de 92 à 96%²⁰ et le taux de complications de 5 à 25%.²¹⁻²⁴ Il s'agit le plus souvent de complications non spécifiques comme l'infection. Les lésions iatrogènes du nerf radial sont décrites dans 7 à 18% des cas.²⁵

Clou centromédullaire

Les indications sont résumées dans le **tableau 1**. L'enclouage centromédullaire est particulièrement recommandé lors de fractures bifocales, pathologiques ou dans de l'os ostéopénique.²¹ Une fracture transverse médiol-diaphysaire est également une bonne indication à l'enclouage puisqu'il permet de minimiser la dissection des muscles dans cette région. En ce qui concerne les résultats, la littérature montre une grande variabilité avec des taux de pseudarthrose entre 0 et 29%.²¹ De plus, les troubles fonctionnels au niveau de l'épaule (douleurs, conflit, perte de force) sont rapportés dans 6 à 100% des cas.²⁶⁻²⁸ Une attention particulière doit être apportée à la coiffe des rotateurs (ouverture et fermeture sous contrôle visuel) pour limiter les complications à ce niveau.

Plaque versus clou

Même si les résultats entre l'ostéosynthèse par plaque et l'enclouage sont équivalents en termes de taux de consolidation et de fonction,²⁹⁻³⁰ plusieurs études prospectives ou revues systématiques ont montré que le risque d'avoir un problème au niveau de l'épaule était plus élevé avec l'enclouage.³¹⁻³² En revanche, il n'existe pas de différence significative en ce qui concerne le taux d'infection et de lésion du nerf radial.

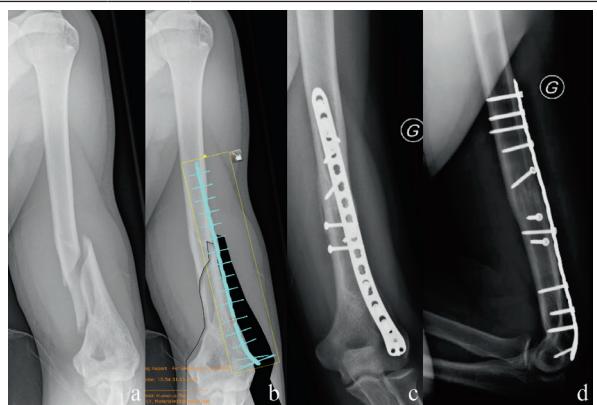
NERF RADIAL

La parésie du nerf radial est la lésion neurologique la plus fréquente dans les fractures des os longs, avec une incidence de 7 à 17% pour les FDH.³² Elle est particulièrement fréquente dans les fractures spiroïdes du tiers distal (plus connues sous le nom de Holstein-Lewis) (figure 4), avec une incidence de 22%.^{33,34} Heureusement, le taux de récupération est de 88% (71% de récupération spontanée, le reste après exploration secondaire).³⁵ De plus, contrairement à ce qu'on pensait autrefois, la récupération après atteinte secondaire (immobilisation plâtrée ou chirurgie) est équivalente.³⁶ Il n'y a donc pas d'indication à une exploration immédiate du nerf, si ce n'est bien sûr lors d'une réduction ouverte et d'une fixation

FIG 4

Fracture humérale de type Holstein-Lewis

Patient de 27 ans qui présente de vives douleurs lors d'un bras de fer. Fracture type Holstein-Lewis (spiroïde, 1/3 distal) (a). Planification chirurgicale (b). Réduction ouverte et fixation par plaque (c, d).



par plaque pour une fracture ouverte ou une lésion vasculaire. Il est cependant important d'informer le patient que la récupération est lente. Il faut attendre en moyenne 8,3 semaines pour voir une ébauche de récupération (réinnervation du muscle brachioradial), et 5 mois pour une récupération complète.^{35,37} Si aucune récupération n'est observée entre 10 et 12 semaines, il est recommandé de réaliser un électroneuro-myogramme puis, selon le résultat, de discuter une exploration chirurgicale.

CONCLUSION

Les FDH sont fréquentes. Le traitement conservateur par bracelet donne de bons résultats fonctionnels et un taux de consolidation élevé. Il représente le traitement de choix pour la majorité des patients. Lorsqu'un alignement correct n'est pas obtenu, le traitement chirurgical doit être considéré, en particulier chez les patients de plus de 55 ans présentant une fracture oblique du tiers proximal puisqu'ils sont plus à risque de développer une pseudarthrose. En ce qui concerne le type de chirurgie, la littérature ne montre pas de différence signifi-

cative entre l'ostéosynthèse par plaque et l'enclouage centromédullaire, exception faite des complications au niveau de l'épaule plus fréquentes avec le clou.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Un examen clinique détaillé est indispensable, notamment au niveau neurovasculaire
- Les lésions du nerf radial récupèrent dans la majorité des cas et ne nécessitent pas en général une exploration chirurgicale d'emblée. Ceci est vrai aussi pour les atteintes secondaires
- Le traitement est le plus souvent conservateur avec un taux de consolidation élevé
- La durée d'immobilisation moyenne est de 10 semaines

- 1 Brinker MR, O'Connor DP. The incidence of fractures and dislocations referred for orthopaedic services in a capitated population. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86:290-7.
- 2 Schemitsch EH, Bhandari M. Fractures of the diaphyseal humerus. In: Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG. *Skeletal trauma*. 3e éd. Toronto: WB Saunders; 2001. p. 1481-511.
- 3 Spiguel AR, Steffner RJ. Humeral shaft fractures. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2012;5:177-83.
- 4 Kim SH, Szabo RM, Marder RA. Epidemiology of humerus fractures in the United States: nationwide emergency department sample, 2008. *Arthritis Care Res* 2012;64:407-14.
- 5 Shields E, Sundem L, Childs S, et al. Factors predicting patient-reported functional outcome scores after humeral shaft fractures. *Injury* 2015;46:693-8.
- 6 **Sarmiento A, Kinman PB, Galvin EG, Schmitt RH, Phillips JG. Functional bracing of fractures of the shaft of the humerus. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59:595-601.
- 7 Sarmiento A, Latta L. Functional Fracture Bracing: Tibia, Humerus, and Ulna. New York: Springer; 1995.
- 8 Sarmiento A, Horowitch A, Aboulafia A, Vangsness CT. Functional bracing for comminuted extra-articular fractures of the distal third of the humerus. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72:283-7.
- 9 Papasoulis E, Drosos GI, Ververidis AN, Verettas D-A. Functional bracing of humeral shaft fractures. A review of clinical studies. *Injury* 2010;41:e21-27.
- 10 *Sarmiento A, Zagorski JB, Zych GA, Latta LL, Capps CA. Functional bracing for the treatment of fractures of the humeral diaphysis. *J Bone Joint Surg Am*

- 2000;82:478-86.
- 11 Rutgers M, Ring D. Treatment of diaphyseal fractures of the humerus using a functional brace. *J Orthop Trauma* 2006;20:597-601.
- 12 Koch PP, Gross DFL, Gerber C. The results of functional (Sarmiento) bracing of humeral shaft fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;11:143-50.
- 13 Ali E, Griffiths D, Obi N, Tytherleigh-Strong G, Van Rensburg L. Nonoperative treatment of humeral shaft fractures revisited. *J Shoulder Elbow Surg* 2015;24:210-4.
- 14 Toivanen JAK, Nieminen J, Laine H-J, Honkonen SE, Järvinen MJ. Functional treatment of closed humeral shaft fractures. *Int Orthop* 2005;29:10-3.
- 15 Ekholm R, Adami J, Tidemark J, et al. Fractures of the shaft of the humerus. An epidemiological study of 401 fractures. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:1469-73.
- 16 Pollock FH, Maurer JP, Sop A, et al. Humeral Shaft Fracture Healing Rates in Older Patients. *Orthopedics* 2020;43:168-72.
- 17 Matsunaga FT, Tamaoki MJS, Matsumoto MH, et al. Minimally Invasive Osteosynthesis with a Bridge Plate Versus a Functional Brace for Humeral Shaft Fractures: A Randomized Controlled Trial. *J Bone Joint Surg Am* 2017;99:583-92.
- 18 Denard A, Richards JE, Obremskey WT, et al. Outcome of nonoperative vs operative treatment of humeral shaft fractures: a retrospective study of 213 patients. *Orthopedics* 2010;33.
- 19 Paryavi E, Pensy RA, Higgins TF, Chia B, Eglieder WA. Salvage of upper extremities with humeral fracture and associated brachial artery injury. *Injury* 2014;45:1870-5.
- 20 **Walker M, Palumbo B, Badman B, et al. Humeral shaft fractures: a review. *Shoulder Elbow Surg* 2011;20:833-44.
- 21 Heim D, Herkert F, Hess P, Regazzoni P. Surgical treatment of humeral shaft fractures--the Basel experience. *J Trauma* 1993;35:226-32.
- 22 Chiu FY, Chen CM, Lin CF, et al. Closed humeral shaft fractures: a prospective evaluation of surgical treatment. *J Trauma* 1997;43:947-51.
- 23 Hee HT, Low BY, See HF. Surgical results of open reduction and plating of humeral shaft fractures. *Ann Acad Med Singapore* 1998;27:772-5.
- 24 Niall DM, O'Mahony J, McElwain JP. Plating of humeral shaft fractures - has the pendulum swung back? *Injury* 2004;35:580-6.
- 25 Streufert BD, Eaford I, Sellers TR, et al. Iatrogenic Nerve Palsy Occurs With Anterior and Posterior Approaches for Humeral Shaft Fixation. *J Orthop Trauma* 2020;34:163-8.
- 26 Ingam AM, Waters DA. Locked intramedullary nailing of humeral shaft fractures. Implant design, surgical technique, and clinical results. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76:23-9.
- 27 Robinson CM, Bell KM, Court-Brown CM, McQueen MM. Locked nailing of humeral shaft fractures. Experience in Edinburgh over a two-year period. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74:558-62.
- 28 Putti AB, Uppin RB, Putti BB. Locked intramedullary nailing versus dynamic compression plating for humeral shaft fractures. *J Orthop Surg Hong Kong* 2009;17:139-41.
- 29 Heineman DJ, Poolman RW, Nork SE, Ponsen KJ, Bhandari M. Plate fixation or intramedullary fixation of humeral shaft fractures. *Acta Orthop* 2010;81:216-23.
- 30 Kurup H, Hossain M, Andrew JG. Dynamic compression plating versus locked intramedullary nailing for humeral shaft fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD005959.
- 31 *Ouyang H, Xiong J, Xiang P, et al. Plate versus intramedullary nail fixation in the treatment of humeral shaft fractures: an updated meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22:387-95.
- 32 Schwab TR, Stillhard PF, Schibli S, Furrer M, Sommer C. Radial nerve palsy in humeral shaft fractures with internal fixation: analysis of management and outcome. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2018;44:235-43.
- 33 *Ekholm R, Ponzer S, Törnkvist H, Adami J, Tidemark J. The Holstein-Lewis humeral shaft fracture: aspects of radial nerve injury, primary treatment, and outcome. *J Orthop Trauma* 2008;22:693-7.
- 34 **Holstein A, Lewis GM. Fractures of the humerus with radial-nerve paralysis. *J Bone Joint Surg Am* 1963;45:1382-8.
- 35 *Shao QC, Harwood P, Grotz MRW, Limb D, Giannoudis PV. Radial nerve palsy associated with fractures of the shaft of the humerus: a systematic review. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:1647-52.
- 36 Vaishya R, Kandel IS, Agarwal AK, et al. Is early exploration of secondary radial nerve injury in patients with humerus shaft fracture justified? *J Clin Orthop Trauma* 2019;10:535-40.
- 37 Ilyas AM, Mangan JJ, Graham J. Radial Nerve Palsy Recovery With Fractures of the Humerus: An Updated Systematic Review. *J Am Acad Orthop Surg* 2020;28:e263-9.

* à lire

** à lire absolument

Rybelsus® — le sémaglutide oral du point de vue cardiovasculaire

L'analogue du GLP-1 sémaglutide assure, dans le diabète de type 2 non contrôlé, un contrôle glycémique supérieur par rapport aux antidiabétiques modernes les plus prescrits.^{1,} Une réduction numérique du risque cardiovasculaire a également été démontrée.^{1,***} Avec Rybelsus®, le sémaglutide est désormais disponible sous forme orale en tant que premier et seul analogue du GLP-1 au monde.¹**

Le sémaglutide est le premier et le seul analogue du GLP-1 orale au monde et est désormais également disponible sous forme de comprimé à prendre une fois par jour.¹ Avec Rybelsus® l'efficacité de la sitagliptine, inhibiteur de la DPP-4, de l'empagliflozine, inhibiteur du SGLT-2 et du liraglutide, analogue du GLP-1, a été largement dépassée dans les études cliniques menées chez des patients atteints de diabète de type 2 non contrôlé (IMC ≥ 28).^{1,***} Jusqu'à 7 sur 10 patient peuvent avec Rybelsus® atteindre un taux cible d' $\text{HbA}_{1c} \leq 7\%$.¹

Le sémaglutide est modelé sur l'hormone peptidique naturelle GLP-1, qui le rend glucose-dépendant et normalise le taux de sucre dans le sang et abaisse le taux d' HbA_{1c} .^{1,2} En outre, il régule de manière centrale les fringales et la sensation de satiété, ce qui peut favoriser la réduction du poids.^{1,2,*} Un autre avantage de poids, l'effet positif est prouvé sur les maladies cardiovasculaires chez les patients atteints de diabète de type 2 avancé.^{1,2,5,6,*} Selon les directives actuelles de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie (SSED), la réduction de la charge cardiovasculaire est d'une importance centrale dans le traitement du diabète.³

Le sémaglutide offre des bénéfices cardiovasculaires

Les résultats des études cardiovasculaires (CVOT) SUSTAIN-6 et PIONEER-6 fournissent une base de données solide sur l'effet positif du sémaglutide sur les maladies secondaires micro et macrovasculaires chez les patients atteints de diabète de type 2 et présentant un risque cardiovasculaire élevé: au total, 6480 patients ont été randomisés dans ces études à long terme en double aveugle dans le groupe d'étude sémaglutide ou placebo, chacune en plus du traitement standard.^{1,2,5,6,*} Le sémaglutide a été administré par voie sous-cutanée une fois par semaine dans SUSTAIN-6 sous forme d'Ozempic® et par voie orale une fois par jour dans PIONEER-6 sous forme de Rybelsus®.^{5,6} Les patients du groupe

Ozempic® présentaient, comparativement au groupe placebo, 26 % d'événements cardiovasculaires sévères de moins au cours des deux années de l'étude (MACE).^{2,6} Sous Rybelsus® le risque cardiovasculaire est numériquement réduit (durée médiane du traitement: 16 mois).^{1,5} Cet effet est principalement dû à une diminution de la mortalité cardiovasculaire.^{1,5}

PIONEER 6¹

CVOT avec sémaglutide vs placebo sur 3183 patients avec DT2



Réduction numérique du risque cardiovasculaire

Diminution de la mortalité cardiovasculaire

Des données solides sur l'effet cardiovasculaire positif de Rybelsus®

SUSTAIN 6²

Données supplémentaires sur le sémaglutide sous-cutané 3297 patients avec DT2



-26% MACE sous 2 ans vs. placebo

Le contrôle glycémique prouvé qu'avec le sémaglutide, la réduction potentielle de poids et les effets cardiovasculaires positifs s'ouvrent à un groupe de patients élargi : le sémaglutide est désormais disponible en comprimé à prise unique quotidienne (Rybelsus®) et en injection sous-cutanée hebdomadaire sous (Ozempic®).^{1,2,*,}**

* Le traitement standard comprenait médication antidiabétique orale, insuline, antihypertenseurs, diurétiques et hypolipémiants.^{1,3}

** Rybelsus® et Ozempic® sont indiqués pour le traitement du diabète de type 2 insuffisamment contrôlé en complément d'un régime alimentaire et d'une activité physique; ils ne sont en revanche pas indiqués pour la réduction du poids ou des événements cardiovasculaires.

*** Des études cliniques montrent que le sémaglutide permet un contrôle glycémique (valeur de départ de l' HbA_{1c} pendant la durée de l'étude) et une réduction du poids (évolution du poids corporel pendant la durée de l'étude) significativement meilleurs par rapport à un placebo (PIONEER 2)⁸, à l'empagliflozine (PIONEER 2)⁹, à la sitagliptine (PIONEER 3 et PIONEER 7)^{10,11} et au liraglutide (PIONEER 4)¹².

Abréviations: CVOT: étude clinique de sécurité cardiovasculaire; DT2: diabète de type 2; GLP-1: glucagon-like peptide 1; SSED: Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie. MACE: événement cardiovasculaire grave, défini ici comme la première survenue d'une fatalité d'origine cardiovasculaire, d'un accident cardiovasculaire non mortel ou d'un infarctus du myocarde non mortel.

Références 1. Rybelsus® Information professionnelle, www.swissmedicinfo.ch. 2. Ozempic® Information professionnelle, www.swissmedicinfo.ch. 3. Groupe de travail de la SGED/SSED. Recommandations de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie (SGED/SSED) pour le traitement du diabète de type 2 (2020). Mise à jour des informations: 23. janvier 2020. Disponibles sous: https://www.sgedsed.ch/fileadmin/user_upload/6_Diabetologie/61_Empfehlungen_Facharzt/2020_Swiss_Recomm_Med-DE.pdf, dernier accès: 05/2020. 4. Lau et al. Discovery of the once-weekly glucagon-like peptide-1 (GLP-1) analogue semaglutide. J Med Chem. 2015; 58: 7370-80. 5. Husain et al. Oral Sémaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019;381(9):841-51. 6. Marso et al. Sémaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834-42. 7. Polonsky et al. Patient perspectives on once-weekly medications for diabetes. Diabetes Obes Metab. 2011;13:144-9. 8. Zinman et al. Efficacy, Safety, and Tolerability of Oral Sémaglutide Versus Placebo Added to Insulin With or Without Metformin in Patients With Type 2 Diabetes: The PIONEER 8 Trial. Diabetes Care. 2019;42:2262-71. 9. Rodbard et al. Oral Sémaglutide Versus Empagliflozin in Patients With Type 2 Diabetes Uncontrolled on Metformin: The PIONEER 2 Trial. Diabetes Care. 2019;42(12):2272-81. 10. Rosenstock et al. Effect of Additional Oral Sémaglutide vs Sitagliptin on Glycated Hemoglobin in Adults With Type 2 Diabetes Uncontrolled With Metformin Alone or With Sulfonylurea: The PIONEER 3 Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019;321(15):1466-80. 11. Pieber et al. Efficacy and safety of oral sémaglutide with flexible dose adjustment versus sitagliptin in type 2 diabetes (PIONEER 7): a multicentre, open-label, randomised, phase 3a trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(7):528-39. 12. Pratley et al. Oral sémaglutide versus subcutaneous liraglutide and placebo in type 2 diabetes (PIONEER 4): a randomised, double-blind, phase 3a trial. Lancet. 2019;394(10192):39-50. 13. Marso et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(suppl 1):S1:108.

Limitatio Rybelsus®: Pour le traitement des patients atteints de diabète sucré de type 2 ; dans les combinaisons thérapeutiques suivantes uniquement, si ces antidiabétiques n'assurent pas un contrôle adéquat de la glycémie.

- En double combinaison avec la metformine ou une sulfonyluree
- En triple combinaison avec une combinaison de metformine et d'une sulfonyluree
- En combinaison avec l'insuline basale avec ou sans metformine.

Au moins BMI 28. Des médicaments supplémentaires destinés à une réduction pondérale ne sont pas pris en charge par les assureurs-maladie.

L'information professionnelle abrégée de Rybelsus® se trouve dans ce magazine sur la page 2427.

Limitatio Ozempic®: Pour le traitement de patients souffrant du diabète de type 2, exclusivement en association avec la metformine, une sulfonyluree ou une combinaison de la metformine et une sulfonyluree, n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat avec ces traitements oraux. Pour le traitement en association avec une insuline basale seule ou une combinaison d'une insuline basale et la metformine, lorsque ces traitements ne permettent pas d'obtenir un contrôle adéquat de la glycémie. Au moins BMI 28. Des médicaments supplémentaires destinés à une réduction pondérale ne sont pas pris en charge par les assureurs-maladie.

Ozempic® C: sémaglutide 1,34 mg/ml. **I:** Ozempic® est utilisé chez les adultes pour le traitement du diabète de type 2 insuffisamment contrôlé en complément d'un régime alimentaire et d'une activité physique : en monothérapie, lors de contre-indication ou d'intolérance à la metformine, en association avec d'autres médicaments hypoglycémiants. **PO:** La dose initiale Ozempic® est de 0,25 mg une fois par semaine. Après 4 semaines de traitement, la dose devra être augmentée à 0,5 mg une fois par semaine. Après au moins 4 semaines à une dose de 0,5 mg une fois par semaine, la dose peut être augmentée à 1 mg une fois par semaine pour améliorer le contrôle glycémique. Aucune adaptation de la dose n'est nécessaire chez des patients âgés, ni lors d'insuffisance hépatique ou rénale. Ozempic® est utilisé une fois par semaine à n'importe quelle heure, indépendamment des repas. **C:** Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients selon la «composition». **PR:** Ozempic® ne doit pas être utilisé chez des patients atteints du diabète de type 1 ou pour le traitement de l'acidocétose diabétique. L'utilisation d'agonistes du récepteur du GLP-1 peut être associée à des réactions indésirables gastro-intestinales. En cas de suspicion de pancréatite, Ozempic® devra être arrêté. Les patients traités à Ozempic® en association à une sulfonyluree ou à l'insuline peuvent présenter une augmentation du risque d'hypoglycémie. Chez les patients présentant une rétinopathie diabétique, Ozempic® ne doit être utilisé que sous contrôle ophtalmique rigoureux. **IA:** Le ralentissement de la vidange gastrique observé avec le sémaglutide est susceptible d'influencer l'absorption des médicaments administrés de façon concomitante par voie orale. **EI:** Très fréquentes: Hypoglycémie lors d'utilisation avec insuline ou sulfonyluree, nausées, diarrhée. Fréquentes: Hypoglycémie lors d'utilisation avec d'autres ADO, diminution de l'appétit, vertiges, complications de la rétinopathie diabétique, vomissements, douleurs abdominales, tension abdominale, constipation, dyspepsie, gastrite, reflux gastro-oesophagien, éructation, flatulences, lithiasis biliaire, lipase augmentée, amylase augmentée, perte de poids, épaisseur. Occasionnelles: Dysguesie, augmentation de la fréquence cardiaque, réactions au site d'injection, pancréatite aiguë, Rare: réaction anaphylactique. **P:** Ozempic® DualDose 0,25 mg ou 0,5 mg: 1 stylo pré-rempli de 1,5 ml; Ozempic® FixDose 1 mg: 2 stylos préremplis de 1,5 ml, 1 stylo pré-rempli de 3 ml (B). V4.0. Des informations détaillées se trouvent sous www.swissmedicinfo.ch.

PREMIER ET SEUL ANALOGUE DU GLP-1 ORAL AU MONDE

Pour en savoir plus sur les
avantages de RYBELSUS®,
consultez le site www.rybelsus.ch

DÉPART VERS DE NOUVEAUX HORIZONS

Pour les patients adultes souffrant de diabète de type 2



Réduction du taux d'HbA_{1c} et
réduction du poids significativement
supérieures par rapport à Januvia®,
Jardiance® et Victoza®¹⁵



Avec RYBELSUS® jusqu'à 7 patients sur 10
ont obtenu un taux cible d'HbA_{1c} < 7 %¹

RYBELSUS®
semaglutide tablets

GLP-1 = glucagon-like peptide-1

Référence: 1. RYBELSUS® Information professionnelle. www.swissmedicinfo.ch

Information professionnelle abrégée Rybelsus® C: Sémaglutide 3 mg, 7 mg, 14 mg par comprimé. I: Rybelsus® est utilisé chez les adultes pour le traitement du diabète de type 2 insuffisamment contrôlé en complément d'un régime alimentaire et d'une activité physique: – en monothérapie, lors de contre-indication ou d'intolérance à la metformine; – en association avec d'autres médicaments hypoglycémiants. Voir la rubrique «Efficacité clinique» concernant les résultats des associations étudiées dans les essais cliniques et la sécurité cardiovasculaire. PO: La dose initiale de Rybelsus® est de 3 mg une fois par jour. Après un mois de traitement, la dose devra être augmentée à une dose d'entretien de 7 mg une fois par jour. Si après au moins un mois de traitement l'effet hypoglycémiant est insuffisant avec 7 mg (dose d'entretien), la dose peut être augmentée à une dose d'entretien maximale de 14 mg une fois par jour. Aucune adaptation de la dose n'est nécessaire chez des patients âgés, ni lors d'insuffisance hépatique ou rénale. Rybelsus® est un comprimé pour administration par voie orale une fois par jour. Rybelsus® doit être pris à jeun et être avalé entier avec de l'eau (jusqu'à un demi-verre d'eau équivalent à 120 ml). Les patients doivent attendre au moins 30 minutes avant de manger, de boire ou de prendre d'autres médicaments. CI: Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients selon la «Composition». PR: Rybelsus® ne doit pas être utilisé chez les patients diabétiques de type 1 ou pour le traitement d'une acidocétose diabétique. L'utilisation d'agonistes des récepteurs du GLP-1 peut être associée à des effets indésirables gastro-intestinaux. En cas de suspicion de pancréatite, Rybelsus® doit être arrêté. Les patients traités par Rybelsus® en association à une sulfonylurée ou à une insuline peuvent présenter une augmentation du risque d'hypoglycémie. Les patients présentant des antécédents de rétinopathie diabétique doivent faire l'objet d'un suivi attentif. IA: Le sémaglutide retarde la vidange gastrique ce qui est susceptible d'influencer le taux d'absorption des médicaments administrés par voie orale de façon concomitante. ET: Très fréquents: hypoglycémie en cas d'utilisation avec insuline ou sulfonylurée, nausées, diarrhée. Fréquents: hypoglycémie en cas d'utilisation avec d'autres ADO, diminution de l'appétit, complications de la rétinopathie diabétique, vomissements, douleurs abdominales, distension abdominale, constipation, dyspepsie, gastrite, reflux gastro-œsophagien, flatulences, lipase augmentée, amylase augmentée, fatigue. Occasionnels: augmentation de la fréquence cardiaque, éructations, lithiasis biliaire, perte de poids. Rares: réactions anaphylactiques. P: 3 mg: emballages de 30 comprimés. 7 mg: emballages de 30 et 90 comprimés, 14 mg: emballages de 30 et 90 comprimés (B). Version 1.0. Vous trouverez des informations détaillées sur www.swissmedicinfo.ch.

Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire. Pour plus d'informations, voir l'Information professionnelle Rybelsus® sur www.swissmedicinfo.ch.

RYBELSUS® n'est pas indiqué pour la réduction du poids.

CH20RYB00026



Novo Nordisk Pharma AG
Thurgauerstrasse 36/38
8050 Zurich

Téléphone: 044 914 11 11
Télécopie: 044 914 11 00
www.novonordisk.ch

RYBELSUS®
semaglutide tablets

1009280

Évolution de la thromboprophylaxie après prothèses de hanche et de genou

Dr MARC BLONDON^{a,*}, Dr PHILIPPE M. TSCHOLL^{b,*}, Dre HELIA ROBERT-EBADI^a, Pr MARC RIGHINI^a et Pr DIDIER HANNOUCHE^b

Rev Med Suisse 2020; 16: 2428-31

Les thromboses veineuses profondes proximales et les embolies pulmonaires sont des complications redoutées après des interventions électives majeures en chirurgie orthopédique (prothèses totales de la hanche et du genou), avec une incidence cumulée estimée à 5%. Depuis des décennies, ce risque est réduit par l'utilisation d'héparine à dose préventive jusqu'à 5 semaines postopératoires. Dans cette revue narrative, nous décrivons les évidences motivant l'utilisation des anticoagulants oraux directs (rivaroxaban et apixaban en Suisse) qui semblent présenter un rapport bénéfice-risque supérieur aux héparines, à un coût moindre. Des stratégies hybrides comprenant un anticoagulant puis l'aspirine sont désormais également recommandées chez des patients considérés à bas risque thrombotique.

Evolution of thromboprophylaxis after hip and knee arthroplasties

Venous thrombotic events frequently complicate major elective arthroplasties such as hip and knee replacements. The risk of proximal deep vein thrombosis and pulmonary embolism is estimated at 5%. For decades, the use of low-dose heparins for up to 5 weeks post-surgery has helped to reduce the risk of thrombotic complications. In this narrative review, we describe the evidence supporting the use of direct oral anticoagulants (in Switzerland – rivaroxaban and apixaban), whose risk-benefit ratios appears superior to that of heparins, at a lower cost. Hybrid strategies combining a short-term anticoagulant followed by low-dose aspirin are also recommended for patients deemed at low thrombotic risk.

INTRODUCTION

En 2017, 24937 prothèses de hanche (PTH) et 20409 prothèses de genou (PTG) ont été posées en Suisse (données de l'Office fédéral de la statistique (OFS) 2019). Ces interventions sont réalisées en électif ou dans le cadre de fractures, en particulier pour la hanche, et touchent donc une population diverse, tant jeune et en bonne santé qu'âgée et polymorphe. L'âge moyen des interventions a augmenté depuis 15 ans, avec des tranches d'âge modales de 75 à 85 ans et plus pour la PTH et de 65 à 84 ans pour la PTG.

Dès 1950, les complications veineuses thromboemboliques ont été identifiées comme fréquentes et dangereuses. Un premier essai clinique contrôlé anglais, publié en 1959, de méthodologie rudimentaire, fut le premier à montrer que l'utilisation de phémidione, un antivitamine K, sans héparine, diminuait nettement le risque de maladie thromboembolique veineuse clinique (6 vs 38%) et la mortalité à 3 mois (18 vs 29%).¹ Depuis, un faisceau d'évidence a permis de confirmer le bénéfice et l'indication de la thromboprophylaxie après chirurgie orthopédique majeure qui est devenue une pratique ubiquitaire avec les héparines.

La durée d'hospitalisation s'est cependant considérablement réduite pour la plupart des interventions, ce qui a été rendu possible par le développement des techniques chirurgicales mini-invasives, mais aussi par l'instauration de protocoles de récupération accélérée en postopératoire. En parallèle, de nouveaux développements ont été réalisés dans les molécules anticoagulantes avec l'arrivée des anticoagulants oraux directs (ACOD) depuis 10 ans et la revalorisation de l'aspirine, offrant donc plusieurs options de thromboprophylaxie. Le but de cette revue narrative est de résumer l'état des connaissances et des pratiques recommandées pour la thromboprophylaxie après chirurgie orthopédique majeure élective, en 2020.

RISQUE DE MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE

Dans la compréhension du risque de maladie thromboembolique veineuse (MTEV), il est essentiel de différencier le type de thromboses veineuses profondes (TVP). La grande majorité des essais cliniques de phase III ont utilisé des imageries de dépistage de TVP, menant à des diagnostics de TVP asymptomatiques, afin de maximaliser leur puissance. En médecine vasculaire, la TVP proximale aiguë asymptomatique est reconnue comme un événement cliniquement important, à risque d'embolisation, et est traitée de manière similaire à une TVP proximale symptomatique. En revanche, la pertinence clinique des TVP distales asymptomatiques postopératoires reste douteuse. Or, ce sont souvent ces thromboses distales asymptomatiques qui sont diagnostiquées en phlébographie dans la plupart des études.

Dans les bras contrôles des études randomisées avec l'héparine non fractionnée (1970-1988), le dépistage de thrombose par test de fibrinogène radiomarqué montrait une incidence de 46 à 49% après chirurgie orthopédique élective ou traumatique.² Toutefois, il s'agit certainement d'une surestimation du risque, évalué par une vieille méthode diagnostique avec un potentiel de faux positifs et incluant des TVP distales.

^aService d'angiologie et d'hémostase, HUG, 1211 Genève 14, ^bService de chirurgie orthopédique, HUG et Faculté de médecine, 1211 Genève 14
marc.blondon@hcuge.ch | philippe.tscholl@hcuge.ch
helia.robert-ebadi@hcuge.ch | marc.righini@hcuge.ch
didier.hannouche@hcuge.ch

*Ces auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article.

TABLEAU 1 Essais cliniques de phase III

Ces essais ont étudié le fondaparinux, l'apixaban et le rivaroxaban, en majorité versus l'énoxaparine à dose européenne (40 mg 1 x/jour). Les NNT sont estimés seulement en cas de différence statistiquement significative ($p < 0,05$).

^aDéfinition d'hémorragie majeure variant des autres études.

EP: embolie pulmonaire; MTEV: maladie thromboembolique veineuse ; NNT: Number Needed to Treat; PTH: prothèse totale de la hanche; PTG: prothèse totale du genou; TVP: thrombose veineuse profonde.

	PTH			PTG		
Étude	RECORD-1 ¹⁰	ADVANCE-3 ¹¹	PENTATHLON ⁴	RECORD-3 ¹²	ADVANCE-2 ¹³	EPHESUS ⁵
Intervention	Rivaroxaban 10 mg 1 x/j dès 6-8 h postopératoires	Apixaban 2,5 g 2 x/j dès 12-24 h postopératoires	Fondaparinux 2,5 mg 1 x/j dès 4-8 h postopératoires	Rivaroxaban 10 mg dès 6-8 h postopératoires	Apixaban 2,5 mg 2 x/j dès 12-24 h postopératoires	Fondaparinux 2,5 mg 1 x/j dès 4-8 h postopératoires
Contrôle	Énoxaparine 40 mg 1 x/j dès 12 h préopératoires	Énoxaparine 30 mg 2 x/j dès 12 h postopératoires	Énoxaparine 40 mg 1 x/j dès 12 h préopératoires			
Durée de traitement	31-39 jours	32-38 jours	5-9 jours	10-14 jours		5-9 jours
N randomisés	4541	5407	2275	2531	3057	2309
Phlébographie réalisée	69%	72%	70%	67%	65%	79%
Âge moyen	63 ans	61 ans	67 ans	68 ans	67 ans	67 ans
Antécédents de MTEV	2%	2%	6%	4%	3%	4%
Durée d'hospitalisation	-	9,2 jours	-	-	12 jours	-
Toute MTEV (TVP distale/proximale (a)symptomatique, EP) et mortalité	1,1 vs 3,7% (NNT 38)	1,4 vs 3,9% (NNT 40)	6,1 vs 8,3% ($p > 0,05$)	9,6 vs 18,9% (NNT 11)	15,0 vs 24,4% (NNT 11)	4,1 vs 9,2% (NNT 20)
MTEV majeure (TVP proximale, (a) symptomatique et EP)	0,2 vs 2,0% (NNT 59)	0,5 vs 1,1% (NNT 142)	2,3 vs 1,3% ($p > 0,05$)	1,0 vs 2,6% (NNT 63)	1,1 vs 2,2% (NNT 96)	0,8 vs 2,9% (NNT 48)
Hémorragie majeure	0,3 vs 0,1% ($p = 0,18$)	0,8 vs 0,7% ($p = 0,54$)	1,6 vs 0,7% ($p = 0,05$)	0,6 vs 0,5% ($p = 0,77$)	0,6 vs 0,9% ($p = 0,30$)	4,1 vs 2,8% ^a ($p = 0,15$)

Depuis lors, la thromboprophylaxie étant devenue le traitement standard, le risque de MTEV sans héparine ne peut plus être directement observé mais estimé indirectement sur la base des risques avec thromboprophylaxie. Dans les essais cliniques de PTH/PTG électives testant le rivaroxaban et l'apixaban, une MTEV « majeure » (embolie pulmonaire (EP) et/ou TVP proximale) est survenue chez 1,1 à 2,6% dans les bras traités par énoxaparine (tableau 1), menant à des estimations d'incidence cumulée de MTEV majeure de 4 à 5% sans thromboprophylaxie, soit environ 1 patient sur 20.³

Ce risque est plus important chez des patients opérés pour des fractures de hanche qui sont très souvent exclus des essais cliniques, dont la thromboprophylaxie ne sera pas détaillée ici, si ce n'est pour dire qu'elle repose aujourd'hui uniquement sur les héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

MOLÉCULES DE THROMBOPROPHYLAXIE PHARMACOLOGIQUE

En Suisse, sont reconnues pour la thromboprophylaxie après chirurgie orthopédique élective majeure les héparines non fractionnées (HNF), les HBPM, le fondaparinux, le rivaroxaban et l'apixaban. L'aspirine à la dose de 100 mg est également disponible, et, bien que non homologuée pour la thromboprophylaxie, elle reste un médicament facile d'accès et bon marché. Les propriétés de ces médicaments sont résumées dans le tableau 2.

Les HBPM se sont imposées depuis les années 1990 comme les molécules de référence de thromboprophylaxie, en remplaçant les héparines non fractionnées, car plus efficaces. Avec une réduction estimée de 50% des événements de MTEV, leur utilisation pendant 10 à 14 jours diminue d'environ 1 à 1,5% le risque de TVP symptomatique ou d'EP (Number Needed to Treat (NNT): 67-100),³ sans augmentation des hémorragies majeures dans les essais cliniques. La prolongation de la thromboprophylaxie à 1 mois réduit de 1% supplémentaire la MTEV (NNT global ~ 41-53), mais a surtout été testée après les PTH.

Le fondaparinux (Arixtra) a été testé au tournant du siècle, par des études de phase III après PTH, en comparaison de l'énoxaparine à la dose de 30 mg 2 x/jour⁴ et après PTG versus l'énoxaparine 40 mg 1 x/jour⁵ (tableau 1). Malgré une efficacité similaire, voire meilleure, que l'énoxaparine à la dose de 40 mg 1 x/jour à court terme, le profil de sécurité semble défavorable, avec davantage d'hémorragies majeures, en particulier dans des populations fragiles (âge avancé, insuffisance rénale, faible poids). Ceci est en partie dû à une élimination rénale plus importante et à une demi-vie plus longue que les HBPM et explique la place minoritaire allouée au fondaparinux dans cette indication.

Par contre, le rivaroxaban et l'apixaban, deux anticoagulants oraux directs ne nécessitant pas de monitoring, représentent de vraies alternatives aux HBPM. Plusieurs grands essais cliniques de phase III ont montré leur supériorité face à

TABLEAU 2

Propriétés des molécules de thromboprophylaxie

^aInhibition irréversible de la cyclooxygénase-1 (COX-1) avec effet permanent sur les thrombocytes (durée 10 jours).
UI: unités internationales.

	Héparines non fractionnées (HNF)	Héparines de bas poids moléculaire (HBPM)	Héparine synthétique	Anticoagulant oral direct (de type anti-Xa)	Aspirine
Exemples	Calciparine	Énoxaparine (Clexane); daltéparine (Fragmin); nadroparine (Fraxiparine)	Fondaparinux (Arixtra)	Rivaroxaban (Xarelto); apixaban (Eliquis)	Aspirine cardio
Moyen d'action	Anticoagulant (anti-FX et FII indirect)	Anticoagulant (anti-FX > FII indirect)	Anticoagulant (anti-FX > FII indirect)	Anticoagulant (anti-FXa direct)	Antiagrégant (inhibiteur irréversible de la COX-1)
Dosage	5000-7500 UI 2-3 x/j	20-60 mg 1 x/j (énoxaparine)	2,5 mg 1 x/j	10 mg 1 x/j (rivaroxaban); 2,5 mg 2 x/j (apixaban)	100 mg 1 x/j
Mode d'administration	Sous-cutané	Sous-cutané	Sous-cutané	Per os	Per os
Demi-vie	0,5-2 h	4-7 h	13-21 h	5-15 h	2-3 h ^a
Élimination	Système réticuloendothélial	Rénale (40%)	Rénale (> 70%)	Rénale (50%)	Rénale ^a

TABLEAU 3

Recommandations de thromboprophylaxie de 4 sociétés spécialisées

AAOS: American Academy of Orthopaedic Surgeons; ACCP: American College of Clinical Pharmacy; ACOD: anticoagulant oral direct; ASH: American Society of Hematology; AVK: antivitamine K; HBPM: héparine de bas poids moléculaire; HNF: héparine non fractionnée; MTEV: maladie thromboembolique veineuse; NICE: National Institute for Health and Care Excellence; PTG: prothèse de genou; PTH: prothèses de hanche.

Recommandation	ACCP 2012	ASH 2019	NICE 2018	AAOS 2011
Sélection de patients	Tous	Tous	Tous (sauf risque hémorragique très élevé)	<ul style="list-style-type: none"> Si risque de MTEV ou de saignement non particulièrement élevé: thromboprophylaxie pharmacologique ou mécanique Si antécédents de MTEV: thromboprophylaxie pharmacologique + compression intermittente
Molécule	<ul style="list-style-type: none"> HBPM (1B, préféré) Fondaparinux (1B) Apixaban (1B) Dabigatran (1B) Rivaroxaban (1B) HNF (1B) AVK (1B) Aspirine (1B) 	Aspirine ou anticoagulant (suggestion, +): <ul style="list-style-type: none"> ACOD (préféré) HBPM HNF, AVK (moins suggéré) 	PTG <ul style="list-style-type: none"> HBPM (10 j) puis aspirine (28 j), ou HBPM (28 j), ou Rivaroxaban PTG <ul style="list-style-type: none"> Aspirine (14 j), ou HBPM (14 j), ou Rivaroxaban 	Sans recommandation spécifique
Durée	Minimum 10-14 jours	Durée étendue (19-42 jours)	Cf. plus haut	Sans recommandation spécifique

l'énoxaparine 40 mg 1 x/jour pour l'efficacité antithrombotique, avec un profil hémorragique similaire (tableau 1). Moins chers que les HBPM et débutant directement en post-opératoire, ils sont aujourd'hui suggérés en première ligne comme thromboprophylaxie par certaines sociétés internationales (American Society of Hematology) (tableau 3), devant les HBPM.

L'élimination rénale de ces anticoagulants contre-indique leur utilisation chez les insuffisants rénaux sévères (TFG < 30 ml/min), chez qui les héparines non fractionnées gardent l'indication de la thromboprophylaxie.

RENOUVEAU DE L'ASPIRINE

L'effet antiplaquettaire de l'aspirine, généralement considéré dans la prévention ou le traitement de la maladie athérosclérotique, joue également un rôle dans la genèse du thrombus veineux. L'aspirine, testée en thromboprophylaxie ortho-

pédique de longue date, a été remise en lumière par l'essai randomisé en double aveugle EPCAT II de 2018.⁶ Cet essai pragmatique canadien a randomisé 3427 patients avec PTH ou PTG électives, non fracturaires, après 5 jours initiaux de rivaroxaban à la dose de 10 mg 1 x/jour, pour recevoir soit 10 mg 1 x/jour de rivaroxaban ou 81 mg 1 x/jour d'aspirine pendant 9 jours (PTG) ou 35 jours (PTH) supplémentaires. La durée d'hospitalisation était courte (3,5 jours en moyenne) dans cet échantillon à relativement bas risque (âge moyen de 63 ans, seulement 2% d'antécédents de MTEV), hormis une prévalence importante d'obésité. La proportion de MTEV symptomatique à 3 mois (TVP proximale et/ou EP sans dépistage) était faible et similaire dans les 2 bras (rivaroxaban puis aspirine vs rivaroxaban: 0,44 vs 0,55% (PTH) et 0,87 vs 0,86% (PTG)), sans différence de risque hémorragique non plus.

Groupées avec 12 autres essais évaluant l'aspirine après PTH/PTG, de designs et d'interventions hétérogènes, les données actuelles suggèrent une efficacité clinique et un profil de

sécurité similaire entre l'aspirine et les autres anticoagulants.⁷ Toutefois, les deux plus grandes études (EPCAT I et II) ont testé l'aspirine après 10 jours de HBPM et 5 jours de rivaroxaban, respectivement. À nos yeux, le niveau d'évidence reste donc bas pour l'aspirine en thromboprophylaxie postopératoire directe.

ARTHROPLASTIES FAST TRACK

Le développement des chirurgies fast track et ambulatoire, il y a plus de 20 ans, a permis de réduire les durées de séjour en combinant l'anesthésie spinale, des analgésies diminuant les opiacés, des approches chirurgicales améliorées et une mobilisation précoce. Logiquement, ceci devrait conduire à une diminution du risque thrombotique. À titre d'exemple, le Danemark a adopté une stratégie de thromboprophylaxie par HBPM uniquement intrahospitalière, chez des patients avec PTH/PTG électives et durées d'hospitalisations de ≤ 5 jours: parmi $> 18 000$ opérations, avec une durée médiane d'hospitalisation de 2 jours, le risque de MTEV symptomatique était très bas, à 0,4% à 90 jours.⁸ Bien sûr, ces programmes fast track sont réservés à des profils favorables de patients, relativement jeunes, mobiles et souffrant de peu de comorbidités, mais questionnent clairement le dogme d'une thromboprophylaxie ambulatoire postintervention dans ces situations.

POUR CONCLURE: COMMENT CHOISIR?

L'ère d'un seul anticoagulant pour une seule durée après PTH/PTG élective est bientôt révolue. L'arrivée des anticoagulants oraux directs, le renouveau de l'aspirine et les innovations majeures anesthésiques, chirurgicales et de mobilisation complexifient les stratégies de thromboprophylaxie pharmacologique qui reste indiquée chez tous hormis en cas de risque hémorragique majeur.

À ce jour, la méthodologie des scores de prédition clinique de MTEV après PTH/PTG n'est pas suffisamment rigoureuse pour les proposer en pratique clinique⁹ et l'individualisation du risque reste un exercice délicat. De manière simple, nous

suggérons d'identifier des patients à bas risque, chez qui la thromboprophylaxie par rivaroxaban puis aspirine, selon l'étude EPCAT II, pourrait être proposée. Il s'agit de patients relativement jeunes, avec une mobilisation précoce et rentrant rapidement à domicile, sans antécédents personnels de MTEV ni obésité, néoplasie évolutive ou thrombophilie connue. Chez les autres patients, une thromboprophylaxie classique prolongée par anticoagulant reste aujourd'hui la stratégie la plus raisonnable. La plus grande efficacité des ACOD, comparés aux HBPM dans les études de phase III, leur coût plus intéressant et la facilité de la prise, nous suggère de préférer le rivaroxaban et l'apixaban. Nous décourageons l'utilisation de l'aspirine en thromboprophylaxie postopératoire directe (sans traitement anticoagulant préalable lors des premiers jours) et attendons les résultats de l'essai clinique en cours EPCAT III (EPCAT III, NCT04075240) qui étudie spécifiquement cette stratégie.

De manière importante, la thromboprophylaxie doit être discutée en préopératoire avec tous les patients, ainsi que les symptômes d'appel de la MTEV. Des documents de guidance de thromboprophylaxie devraient être établis dans les centres hospitaliers afin de maximaliser l'implémentation de la thromboprophylaxie postopératoire et d'améliorer ces processus de soins.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le rôle de la thromboprophylaxie après prothèse de hanche ou de genou est établi depuis des décennies
- Certains anticoagulants oraux directs sont recommandés en première intention, avec un rapport efficacité-risque plus favorable que les héparines
- Des stratégies hybrides avec l'aspirine peuvent être utilisées chez des patients à faible risque

1 Sevitt S, Gallagher NG. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in injured patients. A trial of anticoagulant prophylaxis with phenindione in middle-aged and elderly patients with fractured necks of femur. Lancet 1959;2:981-9.

2 Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery. N Engl J Med 1988;318:1162-73.

3 Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of VTE in Orthopedic Surgery Patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141:e278S-325S.

4 Turpie AGG, Bauer KA, Eriksson BI,

Lassen MR; PENTATHALON 2000 Study Steering Committee. Postoperative fondaparinux versus postoperative enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after elective hip-replacement surgery: a randomised double-blind trial. Lancet 2002;359:1721-6.

5 Lassen MR, Bauer KA, Eriksson BI, Turpie AGG, European Pentasaccharide Elective Surgery Study (EPHESUS) Steering Committee. Postoperative fondaparinux versus preoperative enoxaparin for prevention of venous thromboembolism in elective hip-replacement surgery: a randomised double-blind comparison. Lancet 2002;359:1715-20.

6 **Anderson DR, Dunbar M, Murnaghan J, et al. Aspirin or Rivaroxaban for VTE Prophylaxis after Hip or Knee Arthroplasty. N Engl J Med 2018;378:699-707.

7 Matharu GS, Kunutson SK, Judge A,

Blom AW, Whitehouse MR. Clinical Effectiveness and Safety of Aspirin for Venous Thromboembolism Prophylaxis After Total Hip and Knee Replacement: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. JAMA Intern Med 2020;180:376-84.

8 *Petersen PB, Kehlet H, Jørgensen CC, Lundbeck Foundation Centre for Fast-track Hip and Knee Replacement Collaborative Group. Safety of In-Hospital Only Thromboprophylaxis after Fast-Track Total Hip and Knee Arthroplasty: A Prospective Follow-Up Study in 17,582 Procedures. Thromb Haemost 2018;118:2152-61.

9 Kunutson SK, Beswick AD, Whitehouse MR, Blom AW. Systematic review of risk prediction scores for venous thromboembolism following joint replacement. Thromb Res 2018;168:148-55.

10 *Eriksson BI, Borris LC, Friedman RJ,

et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty. N Engl J Med 2008;358:2765-75.

11 *Lassen MR, Gallus A, Raskob GE, et al. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement. N Engl J Med 2010;363:2487-98.

12 *Lassen MR, Ageno W, Borris LC, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. N Engl J Med 2008;358:2776-86.

13 *Lassen MR, Raskob GE, Gallus A, et al. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement (ADVANCE-2): a randomised double-blind trial. Lancet 2010;375:807-15.

* à lire

** à lire absolument

Réhabilitation améliorée après chirurgie prothétique

Dre HAFIZE HEUTSCHI-ÖZTÜRK^a et Dr JULIEN STANOVICI^a

Rev Med Suisse 2020; 16: 2432-6

La réhabilitation améliorée après chirurgie est un concept qui a déjà fait ses preuves dans de nombreuses disciplines chirurgicales depuis le début des années 2000. Les études s'accordent sur son intérêt en chirurgie prothétique et il a été prouvé qu'elle entraîne une amélioration des pratiques et des résultats permettant un retour à domicile plus rapide, avec une diminution de la morbidité et mortalité. Elle implique une cohésion dans la délivrance du message et le médecin généraliste garde une place centrale. Le recueil et l'analyse des résultats sont fondamentaux pour améliorer continuellement le protocole et ainsi la prise en charge des patients. Ces protocoles sont une étape vers la prise en charge ambulatoire de ce type de chirurgie.

Enhanced recovery after prosthetic surgery

The enhanced recovery after surgery (ERAS) is a proven concept in many surgical disciplines since the early 2000s. Studies agree benefit in prosthetic surgery and it has been shown to lead to improved practices and results permitting a faster discharge to home with lesser morbidity and mortality. It implies a cohesion in the message delivery and the general practitioner plays a central role. The collection and analysis of the data is fundamental to continuously improve the protocol and thus the care of patients. These protocols are a step towards outpatient management in this kind of surgery.

INTRODUCTION

Au cours des 20 dernières années, les techniques chirurgicales et l'implantologie ont peu évolué en chirurgie prothétique du membre inférieur. La véritable révolution découle des protocoles de réhabilitation rapide qui ont transformé les suites opératoires, entraînant un changement de paradigme dans la prise en charge de ces patients.

Dès 1997, H. Kehlet a décrit l'approche multimodale de la prise en charge postopératoire ayant pour but principal la réduction du stress physiologique chirurgical.¹ En identifiant les différents facteurs, il a proposé une approche multidisciplinaire afin de diminuer la morbidité et d'améliorer la réhabilitation postopératoire, définie comme réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC) ou fast-track surgery. Dans les années 2000, le protocole Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) a vu le jour après la création d'un groupe de travail pour la rédaction de recommandations claires basées sur la littérature. Il a été prouvé depuis que ces protocoles diminuent considérablement la mortalité et la morbidité postopératoires.²

La RAAC a été initiée en chirurgie viscérale puis étendue à d'autres spécialités avec le même succès. De nombreux centres européens ont ensuite adapté ces principes en orthopédie. En Suisse, certains hôpitaux ont débuté ces prises en charge mais de nombreux freins persistent. Depuis 2018, nous avons implanté progressivement ces différents principes dans notre centre pour la chirurgie prothétique avec des résultats préliminaires encourageants. Cela implique une coordination de tous les acteurs du parcours clinique et l'implication du médecin traitant dans la préparation du patient est essentielle.

L'objectif principal est de diminuer l'iatrogénie liée à l'hospitalisation en se basant sur l'évidence scientifique. Nous décrivons dans cet article les différents facteurs à prendre en compte pour réduire le stress périopératoire.

PRÉPARATION PRÉOPÉRATOIRE

Information et éducation

Prise en charge multidisciplinaire

Il est important que les protocoles soient clairement établis et communiqués à tous les acteurs de la prise en charge. Il a été démontré qu'un manque de communication mène à une mauvaise application et donc à une mauvaise prise en charge, et que les réticences aux changements, frein fréquent à l'application de ces concepts, sont à prendre en compte lors de la transmission des informations. Il n'y a pas un protocole «clé en main» mais chaque structure doit l'adapter en fonction des conditions locales et le discuter avec les différents acteurs.³

Si la communication intrahospitalière au quotidien est plus aisée, l'amélioration de la prise en charge par la modification de nos pratiques doit être clairement expliquée à nos collaborateurs extérieurs pour que tous comprennent et acceptent le message commun, qu'il s'agit de l'intérêt du patient de permettre un retour à domicile plus rapide par l'amélioration des pratiques et non d'un impératif économique.⁴

Séance d'information du patient

Le patient est l'acteur principal et doit donc être intégré depuis le début du parcours clinique et y participer activement. Une information claire et répétée est importante pour qu'il puisse intégrer toutes les étapes de sa prise en charge qui ne se résume pas seulement à l'acte chirurgical. Une information éducative du patient a montré son importance, principalement sur la diminution de l'anxiété et le stress, simplement en anticipant les suites opératoires.⁵⁻⁸

Une fois l'indication chirurgicale posée, le patient va donc être convié à une séance d'information de groupe à laquelle

^aService d'orthopédie et traumatologie, Département de l'appareil locomoteur, CHUV, 1011 Lausanne
hafize.heutschi-ozturk@chuv.ch | julien.stanovici@chuv.ch

participent différents acteurs (chirurgien, anesthésiste, physiothérapeute, ergothérapeute, infirmière de soins et de liaison) qui délivrent un message homogène, informer sur le déroulement de l'hospitalisation et rassurent sur les suites opératoires. Cette information collective permet d'homogénéiser le message délivré, de répondre à quelques inquiétudes qui se libèrent grâce à la force du groupe et à diminuer le stress préopératoire. Des brochures d'informations permettent au patient d'avoir un document de référence en complément, en version papier ou digitale.

Optimisation de l'état physiologique

Consultation de préhospitalisation

Il s'agit d'une étape d'évaluation individuelle indispensable. Lors de la visite préopératoire anesthésiste, nous combinons une consultation par une infirmière coordinatrice qui va détecter tous les risques individuels (chute, dépendance, dénutrition, etc.), puis un assistant de chirurgie qui contrôle les traitements, l'état cutané et l'hémoglobine préopératoire et enfin une évaluation par un physiothérapeute.

Arrêt de la consommation de tabac et d'alcool

Il est largement démontré que la consommation de tabac et d'alcool augmente les risques de complications postopératoires.⁹ L'arrêt du tabac au minimum 4 semaines avant l'intervention chirurgicale est donc essentiel.⁵ Nous adressons nos patients à une consultation spécialisée, mais le médecin traitant doit être conscient de l'importance de la cessation de ces substances, insister auprès de son patient afin de pouvoir l'accompagner dans cette démarche.

Anémie et épargne sanguine

L'anémie préopératoire est un facteur de risque majeur de complications postopératoires, d'augmentation du temps de séjour hospitalier et de readmissions. C'est un paramètre facile à dépister et à corriger et donc primordial pour une chirurgie élective.¹⁰ Non seulement notre taux de transfusion postopératoire a été drastiquement diminué grâce à la mise en place de ces mesures, mais les saignements peropératoires ont aussi été réduits (contrôle tensionnel, acide tranexamique en bolus, en topique et postopératoire, chirurgie mini-invasive). La **figure 1** indique la manière dont nous préparons les patients avant une intervention.

Physiothérapie préopératoire

Un des critères de retour à domicile est la capacité à déambuler de manière autonome. L'enseignement de la marche avec des cannes doit se faire avant l'intervention afin que le patient puisse mieux appréhender ces moyens auxiliaires. L'évaluation de physiothérapie préopératoire permet surtout d'identifier les sujets déconditionnés qui bénéficieront de ces séances et d'un programme de réhabilitation spécifique et ainsi faciliter les suites précoces.^{11,12}

Orientation postopératoire

C'est également lors de cette évaluation que se prépare au mieux la sortie. Cela permet d'anticiper les éventuelles difficultés pour le retour à domicile qui est dans tous les cas, toujours privilégié. En cas d'impossibilité, une convalescence pourra être organisée dès ce moment.

PÉRIODE OPÉRATOIRE

Anesthésie

Jeûne

Les recommandations de jeûne préopératoire se sont modernisées. La prise de liquide clair est autorisée jusqu'à 2 heures avant l'induction et 6 heures pour les solides. Certaines études encouragent même l'ingestion d'hydrates de carbone avant l'intervention.¹³ Il faut tenir compte du planning opératoire et l'organiser en fonction des régimes de chacun. Une évaluation par un nutritionniste est recommandée en présence de signe de dénutrition qui aura été détectée lors de la consultation de préhospitalisation chirurgicale (CPC).

Prophylaxie des nausées et vomissements postopératoires

La présence des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) est un paramètre influençant fortement le vécu postopératoire du patient et son temps de séjour hospitalier. Lors de la CPC, il est important de repérer les sujets à risque afin d'optimiser la médication antiémétique. Le score d'Apfel permet de les identifier et d'adapter la gestion périopératoire de ce risque.¹⁴

Dans ce contexte, plusieurs études ont prouvé l'efficacité d'une dose de dexaméthasone lors de l'induction comme traitement préventif efficace des NVPO,¹⁵ raison pour laquelle nos patients reçoivent la dose de 0,25 mg/kg à l'induction, sachant qu'aucun risque infectieux n'a été démontré avec une dose de 0,5 mg/kg.

Type d'anesthésie

Le type d'anesthésie, générale ou rachianesthésie, reste très débattu. Cependant, nous recommandons volontiers la rachianesthésie qui a montré une diminution du taux de mortalité, des complications pulmonaires et rénales, des thromboses veineuses profondes (TVP), des infections et des transfusions par rapport à une anesthésie générale.¹⁶ Nous recommandons fortement l'abolition des blocs-moteurs qui vont à l'encontre des règles de mobilisation rapide et entraînent une iatrogénie importante.^{5,13}

Chirurgie

Techniques

La technique chirurgicale est finalement ce qui est le moins modifié. Il faut que la chirurgie soit la moins invasive, la plus courte et la moins hémorragique possible, ce qui constitue des règles chirurgicales de base. La maîtrise de la technique chirurgicale par l'opérateur est donc plus importante que le type de technique. L'éducation des chirurgiens juniors en centre universitaire doit se faire progressivement, par étapes, pour ne pas trop allonger la durée opératoire, facteur de risque important de complications postopératoires.

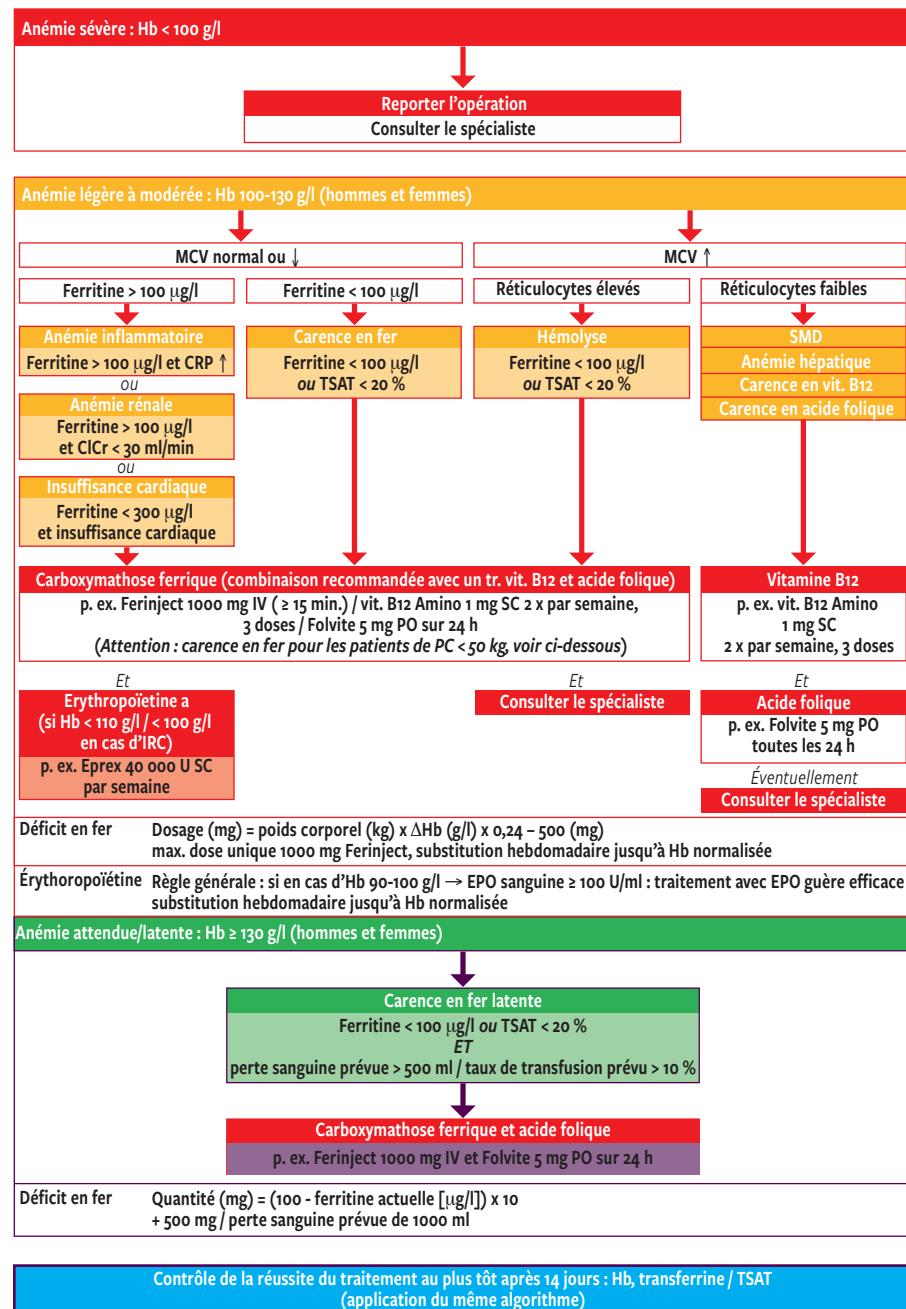
Drains et sondes

Les drains ont été complètement abandonnés, car il n'y a aucune preuve qu'ils soient efficaces et ils entraînent une iatrogénie importante avec l'augmentation du saignement postopératoire et une déambulation moins aisée. Son abolition n'a engendré, dans notre expérience comme dans la littérature, aucune complication spécifique.^{17,18}

D'une manière générale, l'utilisation de drains, sondes et voies veineuses doit être justifiée plutôt que de faire partie de

FIG 1 Protocole de prise en charge de l'anémie préopératoire

ClCr: clairance de créatinine; EPO: érythropoïétine alpha; Hb: hémoglobine; IRC: insuffisance rénale chronique; MCV: mean corpuscular volume, volume globulaire moyen; SMD: syndrome myélodysplasique; PC: poids corporel; tr.: traitement; TSAT: taux de saturation à la transferrine.



la routine.¹⁹ On privilégiera par exemple un sondage aller-retour en cas de rétention urinaire postopératoire plutôt que la mise en place d'une sonde à demeure.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Antalgie multimodale

L'antalgie multimodale avec épargne morphinique est un paramètre clé de la prise en charge RAAC. Il a été prouvé que

différentes substances de différentes modalités se potentiaillent dans leur effet antalgique et permettent de diminuer la prise de morphiniques.^{20,21} Ainsi, le taux de NVPO est moindre et le risque d'addiction restreint.

Il faut adapter un protocole d'analgésie multimodale associant bloc sensitif, infiltration locale et antalgique en privilégiant l'épargne morphinique.²² Elle est souvent très efficace, avec cependant un risque d'effet rebond à 12 heures qui peut être difficile à gérer lors de la pose de prothèses totales de

genou. Certains recommandent une réinjection d'anesthésique locale le lendemain au travers d'un cathéter laissé en place en peropératoire.²³

La douleur étant un facteur de stress important, elle doit être contrôlée et le patient doit avoir parfaitement compris le protocole antalgique avant son retour à domicile.²⁴

Mobilisation précoce

La tendance à la chirurgie ambulatoire augmente et la mise en place de la mobilisation précoce dans ce contexte a fait ses preuves. L'intervention d'un physiothérapeute à Jo est essentielle pour montrer au patient qu'il a les capacités de se mobiliser rapidement, comme il lui a été expliqué en préopératoire. Ainsi, la durée de séjour est diminuée de manière conséquente, de même que les risques d'événements thromboemboliques, l'atrophie musculaire et les complications pulmonaires.^{25,26} Il est, à notre sens, erroné de penser que les protocoles de RAAC doivent sélectionner les patients et être uniquement proposés aux patients moins polymorbes. Ce sont justement ceux qui présentent une multimorbidité qui sont les plus exposés au risque de complication et qui bénéficieront le plus de la RAAC.

Suivi ambulatoire

Le patient est fortement responsabilisé mais, afin qu'il n'ait pas un sentiment d'abandon, il doit avoir une personne de contact rapidement et simplement joignable pour répondre à ses éventuelles angoisses. L'opérateur, ou mieux, une infirmière coordinatrice, doit donc être joignable rapidement pour le rassurer ou éventuellement confirmer la nécessité d'un contrôle médical.

AUDIT

Le recueil de données et son analyse est un élément clé dans le processus d'amélioration des pratiques cliniques. Il permet effectivement une mise à jour régulière du protocole en fonction des résultats cliniques. Il permet aussi de mesurer la satisfaction, l'adhésion au protocole et une analyse économique.

CONCLUSION

La RAAC a transformé les suites opératoires de nos patients opérés qui récupèrent beaucoup plus rapidement, surtout parce

qu'ils sont mieux préparés, et a diminué la iatrogénie sans compromettre leur sécurité. Cela nécessite une forte cohésion d'équipe et une responsabilisation du patient. L'analyse continue des résultats permet une amélioration du parcours clinique. La RAAC est une étape vers la prise en charge ambulatoire de ce type de chirurgie.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS MEDLINE

Cet article est basé sur des données identifiées par une recherche Medline de publications dans le domaine de la réhabilitation accélérée en chirurgie prothétique de 1997 à ce jour. Le choix a été réalisé en sélectionnant les articles présentant un résultat original correspondant aux différentes sections de cette revue.

Les mots-clés principaux utilisés pour la recherche étaient «enhanced rehabilitation», «enhanced recovery», «orthopaedic surgery», «total knee arthroplasty» et «total hip arthroplasty». À ceux-ci s'est ajouté un sous-ensemble de critères comprenant les mots-clés suivants: «early mobilization», «patient perception», «multimodal analgesia», «fast-track», «nausea and vomiting».

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La réhabilitation accélérée après chirurgie (RAAC) dans le domaine de la prothétique représente un intérêt particulier pour le patient en termes de diminution de morbidité et mortalité et ne répond pas seulement à un impératif économique
- La RAAC nécessite une approche multidisciplinaire et une prise de conscience de tous les acteurs impliqués dans la prise en charge, y compris le patient et le médecin traitant
- Une modification de nos pratiques est nécessaire, notamment en matière d'information, d'anesthésie et d'antalgie postopératoire
- Tout patient, quelles que soient les comorbidités qu'il présente, peut et doit bénéficier de cette approche afin de diminuer les complications postopératoires

1 **Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78:606-17. DOI: 10.1093/bja/78.5.606.

2 Roulin D, Blanc C, Demartines N, Hübner M. Réhabilitation améliorée après chirurgie--L'ère de la prise en charge optimale du patient chirurgical. *Rev Med Suisse* 2014;10:1343-7.

3 *Cohen R, Gooberman-Hill R. Staff experiences of enhanced recovery after surgery: systematic review of qualitative studies. *BMJ Open* 2019;9:e022259. DOI:

10.1136/bmjopen-2018-022259.
4 Drew S, Judge A, Cohen R, et al. Enhanced Recovery After Surgery implementation in practice: an ethnographic study of services for hip and knee replacement. *BMJ Open* 2019;9:e024431. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-024431.
5 **Wainwright TW, Gill M, McDonald DA, et al. Consensus statement for perioperative care in total hip replacement and total knee replacement surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations. *Acta Orthop* 2020;91:3-19. DOI: 10.1108/bmjopen-2019-1683790.

6 *McDonald S, Page MJ, Beringer K, Wasiak J, Sprowson A. Preoperative education for hip or knee replacement. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2014:CD003526. DOI: 10.1002/14651858.CD003526.pub3.
7 Lane-Carlson ML, Kumar J. Engaging patients in managing their health care: patient perceptions of the effect of a total joint replacement presurgical class. *Perm J* 2012;16:42-47.
8 Jones EL, Wainwright TW, Foster JD, et al. A systematic review of patient

reported outcomes and patient experience in enhanced recovery after orthopaedic surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 2014;96:89-94. DOI: 10.1308/003588414X13824511649571.
9 Best MJ, Buller LT, Gosthe RG, Klika AK, Barsoum WK. Alcohol Misuse is an Independent Risk Factor for Poorer Postoperative Outcomes Following Primary Total Hip and Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty* 2015;30:1293-8. DOI: 10.1016/j.arth.2015.02.028.
10 Leahy MF, Hofmann A, Towler S, et al.

Improved outcomes and reduced costs associated with a health-system-wide patient blood management program: a retrospective observational study in four major adult tertiary-care hospitals. *Transfusion* 2017;57:1347-58. DOI: 10.1111/trf.14006.

11 Santa Mina D, Scheede-Bergdahl C, Gillis C, Carli F. Optimization of surgical outcomes with prehabilitation. *Appl Physiol Nutr Metab* 2015;40:966-9. DOI: 10.1139/apnm-2015-0084.

12 Snow R, Granata J, Ruhil AV, et al. Associations between preoperative physical therapy and post-acute care utilization patterns and cost in total joint replacement. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:e165. DOI: 10.2106/JBJS.M.01285.

13 Soffin EM, YaDeau JT. Enhanced recovery after surgery for primary hip and knee arthroplasty: a review of the evidence. *Br J Anaesth* 2016;117(Suppl.3):iii62-iii72. DOI: 10.1093/bja/aew362.

14 Apfel CC, Läärä E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-va-

lidations between two centers. *Anesthesiology* 1999;91:693-700. DOI:10.1097/00000542-199909000-00022.

15 Backes JR, Bentley JC, Politi JR, Chambers BT. Dexamethasone reduces length of hospitalization and improves postoperative pain and nausea after total joint arthroplasty: a prospective, randomized controlled trial. *J Arthroplasty* 2013;28(8Suppl):11-7. DOI:10.1016/j.arth.2013.05.041.

16 *Memtsoudis SG, Cozowicz C, Bekeris J, et al. Anaesthetic care of patients undergoing primary hip and knee arthroplasty: consensus recommendations from the International Consensus on Anaesthesia-Related Outcomes after Surgery group (ICAROS) based on a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2019;123:269-87. DOI:10.1016/j.bja.2019.05.042.

17 Zhang Q, Liu L, Sun W, et al. Are closed suction drains necessary for primary total knee arthroplasty?: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97:e11290. DOI: 10.1097/MD.00000000000011290.

18 Zhou XD, Li J, Xiong Y, et al. Do we

really need closed-suction drainage in total hip arthroplasty? A meta-analysis. *Int Orthop* 2013;37:2109-18. DOI: 10.1007/s00264-013-2053-8.

19 Frassanito L, Vergari A, Nestorini R, et al. Enhanced recovery after surgery (ERAS) in hip and knee replacement surgery: description of a multidisciplinary program to improve management of the patients undergoing major orthopedic surgery. *Musculoskelet Surg* 2020;104:87-92. DOI:10.1007/s12306-019-00603-4.

20 *Kehlet H. Fast-track hip and knee arthroplasty. *Lancet* 2013;391:1600-2. DOI:10.1016/S0140-6736(13)61003-X.

21 Kehlet H, Lindberg-Larsen V. High-dose glucocorticoid before hip and knee arthroplasty: To use or not to use—that's the question. *Acta Orthop* 2018;89:477-9. DOI: 10.1080/17453674.2018.1475177.

22 Kumar L, Kumar AH, Grant SA, Gadsden J. Updates in Enhanced Recovery Pathways for Total Knee Arthroplasty. *Anesthesiol Clin* 2018;36:375-86. DOI:10.1016/j.anclin.2018.04.007.

23 Khan SK, Malviya A, Muller SD, et al. Reduced short-term complications and

mortality following Enhanced Recovery primary hip and knee arthroplasty: results from 6,000 consecutive procedures. *Acta Orthop* 2014;85:26-31. DOI:10.3109/17453674.2013.874925.

24 Eriksson K, Wikström L, Broström A, Pakpour AH. Predictors for Early Physical Recovery for General and Orthopedic Patients after Major Surgery: Structural Equation Model Analyses. *Pain Manag Nurs*. 2020;21:371-8. DOI:10.1016/j.pmn.2019.10.001.

25 Deng QF, Gu HY, Peng WY, et al. Impact of enhanced recovery after surgery on postoperative recovery after joint arthroplasty: results from a systematic review and meta-analysis. *Postgrad Med J* 2018;94:678-93. DOI:10.1136/postgradmedj-2018-136166.

26 Guerra ML, Singh PJ, Taylor NF. Early mobilization of patients who have had a hip or knee joint replacement reduces length of stay in hospital: a systematic review. *Clin Rehabil* 2015;29:844-54. DOI: 10.1177/0269215514558641.

* à lire

** à lire absolument

Renforce la mémoire – dès le premier oubli¹



ONCE A DAY
SYMFONA® 240 mg

RENFORCEMENT NEURONAL POUR LA PROTECTION PRÉCOCE DES PERFORMANCES COGNITIVES^{1,2,5}

Le mécanisme d'action multimodal de l'extrait de ginkgo améliore la microcirculation¹, favorise le fonctionnement des mitochondries² ainsi que l'interconnexion cellulaire³ et protège les cellules grâce à ses propriétés antioxydantes.

Indiqué également lors de vertiges, acouphènes et claudication intermittente.

www.ginkgo-symfona.ch

Symfona® 60 mg /Symfona® 120 mg /Symfona® 240 mg: C: extrait de Ginkgo biloba, 60 mg/120 mg/240 mg. **Gal:** S. 60 mg, S. 120 mg: capsule, S. 240 mg: comprimé pelliculé. **I:** S. 60 mg, S. 120 mg, S. 240 mg: traitement symptomatique de la diminution des facultés intellectuelles, en cas de vertiges d'origine inconnue, traitement adjvant des acouphènes, traitement adjvant de la claudication intermittente en complément de l'entraînement à la marche. **Po:** S. 60 mg: 2 x 1-2 caps./jour, S. 120 mg: 2 x 1 caps./jour, S. 240 mg: 1 c.p./jour. **Ct:** hypersensibilité aux produits à base de Ginkgo biloba. Enfants et adolescents <18 ans. **Pré:** signaler la prise de ce médicament au médecin avant une intervention chirurgicale. **G/A:** pas d'études scientifiques disponibles. La prudence est de mise en cas d'emploi pendant la grossesse et l'allaitement. **El:** très rares: légers troubles gastro-intestinaux, maux de tête ou réactions allergiques de la peau. Cas isolés de saignements (rapport de causalité avec ginkgo pas totalement élucidé). **IA:** une IA avec les médicaments qui inhibent la coagulation sanguine ne peut pas être exclue. Lors de prise simultanée de théophylline par voie orale, risque de diminution de la concentration biologiquement efficace de cette dernière. **Prés:** S. 60 mg: 50 et 100, S. 120 mg: 60 et 120, S. 240 mg: 30 et 60. **Liste B:** Symfona® 120 mg/Symfona® 240 mg sont admis par les caisses-maladie. Informations détaillées: www.swissmedicinfo.ch. Mise à jour de l'information: Juin 2009 (Symfona® 60 mg/Symfona® 120 mg), Janvier 2017 (Symfona® 240 mg). **Vifor SA, CH-1752 Villars-sur-Glâne.**

Références: 1. Fachinformation Symfona®, www.swissmedicinfo.ch 2. Eckert A. Mitochondrial effects of Ginkgo biloba extract. International Psychogeriatrics 2012; (24), Suppl 1:18–20. 3. Tchantchou F et al. Stimulation of neurogenesis and synaptogenesis by Bilobalide and Quercetin via common final pathway in hippocampal neurons. Journal of Alzheimer's Disease 2009; 787 – 798. 4. Rhein V et al. (2010) Ginkgo biloba extract ameliorates oxidative phosphorylation performance and rescues Aβ-induced failure. PLoS ONE 5 (8): e12359. doi:10.1371/journal.pone.0012359. 5. Grass-Kapane B et al. Effects of Ginkgo biloba special extract EGb761 in very mild cognitive impairment (vMCI). Neuroscience & Medicine 2011; 2: 48–56.

Symfona® contient de l'extrait de Ginkgo biloba Li1370.

Déclin cognitif subjectif –

«When the patient knows but the doctor doesn't know»¹⁰

Des troubles de la mémoire d'apparition récente, accompagnés d'une perte de la qualité de vie ne sont pas une manifestation normale et doivent être pris au sérieux: il peut s'agir de la phase précoce d'un processus de démence.¹ Symfona® est la préparation à base de Ginkgo biloba la plus prescrite en Suisse. Elle possède une efficacité clinique avérée sur le renforcement de la mémoire, dès les premiers signes de déficits cérébraux.^{2,3}

Les patients ne sont pas les seuls à mettre trop souvent l'oubli de la recette de leur gâteau préféré sur le compte du vieillissement «normal». Leurs médecins aussi ont tendance à associer une modification du comportement au processus dégénératif habituel, lié à l'âge. Or, il a été prouvé scientifiquement que le «vieillissement normal du cerveau» se limite à un ralentissement discret des réflexes et du processus de réflexion.⁴ En bref, les difficultés cognitives préexistantes demeurent ou s'accentuent légèrement. Toutefois, si les troubles de mémoire sont nouveaux et qu'ils induisent une souffrance subjective, on parle de «déclin cognitif subjectif» (ou Subjective Cognitive Decline, SCD) qui conduit à la démence dans 25 % des cas.⁵ Les changements de comportement ou des mécanismes de compensation (par exemple, des difficultés lors de tâches complexes comme la préparation du gâteau préféré habituel) sont des signaux d'alerte qui doivent être pris au sérieux, par le médecin comme par le patient, ce dernier étant le premier à les remarquer.^{1,7}

Évolution du déclin subjectif des facultés intellectuelles

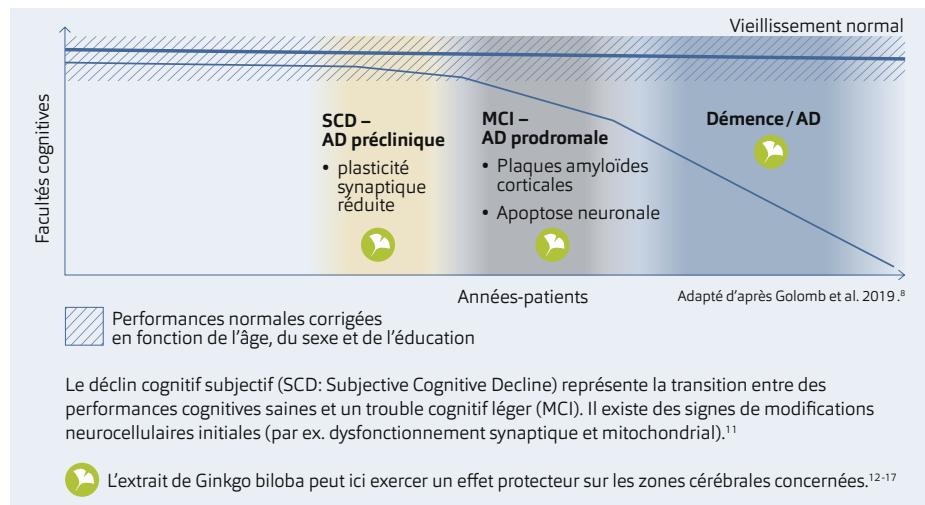
La démence peut évoluer insidieusement et sur plusieurs décennies, de sorte que les médecins, tout comme les patients, sont souvent incapables d'identifier un point de départ précis. Il n'est jamais trop tôt pour introduire des mesures permettant de préserver les capacités cognitives chez les personnes âgées. Pour diagnostiquer la démence le plus tôt possible, il est indispensable d'évaluer l'état du patient, notamment son degré d'inquiétude, pendant les premiers stades du SCD. Et ce, d'autant plus que:^{7,9}

Au stade préclinique précoce, le déclin des capacités cognitives est difficile à détecter au moyen des tests neuropsychologiques habituels qui peuvent être faussés, notamment par des mécanismes compensatoires.⁹ Dès lors qu'un trouble cognitif léger (MCI) est soupçonné, d'autres moyens diagnostiques doivent être envisagés (méthodes de neuroimagerie, marqueurs du liquide céphalo-rachidien tels que les protéines tau phosphorylées).⁷

Bien que le SCD soit potentiellement réversible, un patient sur quatre montre une progression vers un MCI.⁶ Le risque annuel de progression vers la démence chez les patients atteints de SCD est deux fois plus élevé que dans le groupe témoin, à savoir plus de 2%.⁵ Chez les patients atteints de SCD qui montrent de l'inquiétude, le risque de démence est presque quatre fois plus élevé.⁶ Toute démence peut donc commencer par un SCD.

En bref: même si l'on manque de preuves objectives au stade du SCD, cette affection doit être prise au sérieux:

«When the patient knows but the doctor doesn't know».¹⁰



Comment l'extrait de Ginkgo biloba contribue-t-il au maintien des capacités cognitives en cas de DCS et de MCI?

L'arbre de Ginkgo biloba est une plante originale de Chine, utilisée depuis des siècles dans la pharmacopée traditionnelle. L'extrait de ses feuilles contient des flavonoïdes (env. 25%), des glycosides de flavones, des bilobalides et des ginkgolides.⁹ Ces composants améliorent l'équilibre énergétique et la plasticité synaptique des neurones, et ce de différentes manières:

- ... en renforçant la fonction mitochondriale. Le mécanisme impliqué réduit la production de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) et la libération de bêta-amyloïdes, ce qui exerce un effet antioxydant sur les mitochondries.^{12,13}
- ... en augmentant la microcirculation et donc l'irrigation de différentes régions du cerveau ainsi qu'en améliorant les propriétés rhéologiques du sang.^{12,13}

Ces propriétés influent sur le dysfonctionnement mitochondrial et synaptique des neurones, considéré comme le chaînon manquant entre le vieillissement normal du cerveau et la démence.¹³

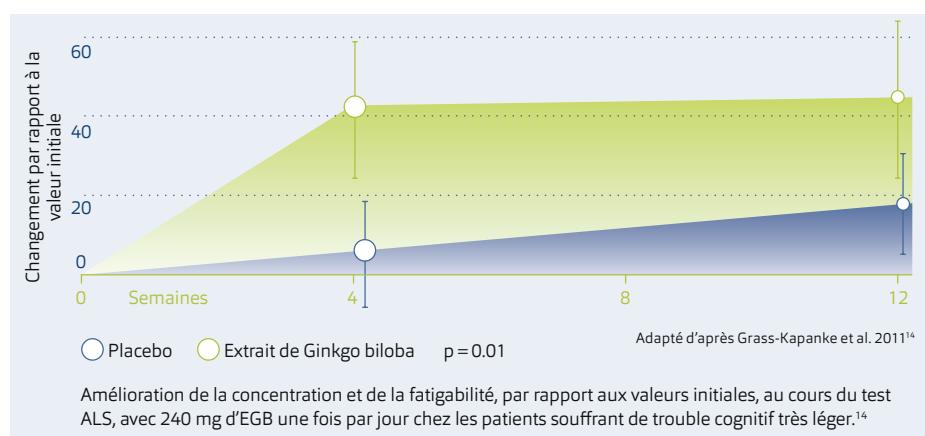
En outre, ce mécanisme d'action permet également d'utiliser le Ginkgo biloba chez les patients dont la démence est d'origine purement vasculaire.¹

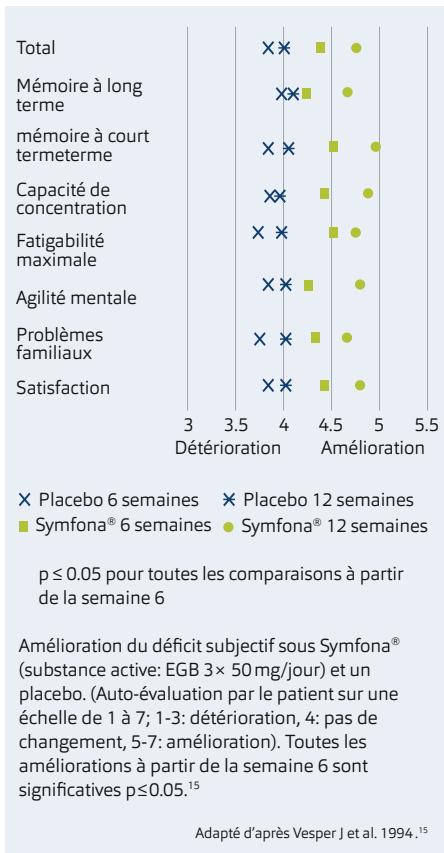
L'extrait de Ginkgo biloba: efficace même aux premiers stades des troubles cérébraux

À l'occasion du 59e congrès médical de l'association LUNGE ZÜRICH, qui s'est tenu cette année à Davos, le Prof. Dr méd. Reto Kressig, du centre de médecine gériatrique universitaire FELIX PLATTER de Bâle, a donné un aperçu de l'utilisation du Ginkgo biloba en cas de SCD, qu'il a également résumé dans un récent article de revue:^{1,9}

Six études cliniques montrent l'efficacité de l'extrait de Ginkgo biloba (EGB) chez les patients atteints de SCD et de trouble cognitif très léger (vMCI), pour au moins un critère de mesure de l'état cognitif et pour l'amélioration de la qualité de vie.⁹

Dans une étude multicentrique à grande échelle (n=296), menée en double aveugle auprès de groupes parallèles, la prise de 240 mg d'EGB une fois par jour a permis d'améliorer significativement la concentration et la fatigue au cours du test de performance «ALS» chez les patients atteints de vMCI, par rapport au groupe placebo (p≤0.05).¹⁴ Une analyse de sous-groupe a également montré une amélioration significative chez les patients présentant des troubles cognitifs très légers, perçus subjectivement, pour lesquels aucun effet d'entraînement n'était détectable dans





le groupe placebo.⁹ La mémorisation à court et à long terme ont également été sensiblement améliorées ($p \leq 0.04$).¹⁴

Symfona®: efficace en cas de MCI

L'EGB Symfona® a également montré une bonne efficacité au cours d'études cliniques menées chez des patients en phase de démence prodromique. Dans une étude en double aveugle de 12 semaines, contrôlée contre placebo et menée chez 90 patients ambulatoires atteints de MCI, l'EGB a montré une influence positive significative sur la concentration et sur la mémorisation, et ce dès la semaine 6¹⁵. En outre, les patients sous EGB ont signalé une réduction du déficit subjectif ayant entraîné une amélioration significative de la qualité de vie («satisfaction») ($p \leq 0.05$ dès la semaine 6, perception subjective et évaluation objective par l'entourage des participants à l'étude).¹⁵

Le Symfona® est la préparation à base de Ginkgo biloba la plus prescrite en Suisse.³ Son efficacité et sa tolérance aux premiers stades des troubles cérébraux ont été prouvées par de nombreuses études cliniques, permettant de préserver durablement les fonctions de la vie quotidienne.^{9,14,15,18} Il est donc utile de prendre au sérieux les signes précoces d'un dysfonctionnement cérébral subjectif.

Symfona® – La préparation à base de Ginkgo biloba la plus prescrite en Suisse^{2,3}

Disponible sous forme de **capsule ou de comprimé** pour une meilleure observance thérapeutique:

- Capsule 120mg
- Comprimé 240mg

Indications²

- Traitement symptomatique de la **diminution des facultés intellectuelles**.
- Traitement adjuvant de la **claudication intermittente** en complément de l'entraînement à la marche.
- En cas de **vertiges** d'origine inconnue.
- Traitement adjuvant des **acouphènes**.

Vous trouverez des informations détaillées sur l'utilisation de Symfona® sur www.swissmedicinfo.ch.



Lésions dégénératives du ligament croisé antérieur: un spectre d'entités mal connues en orthopédie

Dr TRIEU HOAI NAM NGO^a et Dr ROBIN MARTIN^a

Rev Med Suisse 2020; 16: 2440-5

En raison du recours plus fréquent à l'IRM, le diagnostic de lésion dégénérative du ligament croisé antérieur augmente. La littérature distingue trois entités (dégénérescence mucoïde, kyste mucoïde, dégénérescence mucoïde et polykystique) mais il s'agit probablement d'un continuum d'atteintes dégénératives. Chez les patients jeunes, elle résulterait de microtraumatismes favorisés par une pente tibiale majorée et/ou une échancrure intercondylienne étroite. Chez les patients âgés, cette dégénérescence accompagne souvent une gonarthrose. La majorité des cas est asymptomatique. En cas d'échec du traitement conservateur, nous proposons une résection complète. Elle permet une régression nette des douleurs. Même si elle génère une instabilité, celle-ci est rarement symptomatique et une reconstruction secondaire n'est pas toujours nécessaire.

Degenerative lesions of the anterior cruciate ligament: a frequent but poorly understood phenomenon

Making more use of MRI, degenerative lesions of the anterior cruciate ligament are more frequently diagnosed. Three separates entities are reported (mucoïd degeneration, ganglion cyst and mucoïd degeneration with ganglion cysts) but it is probably a continuum of the same degenerative process. In middle aged individuals, it would result of repeated microtrauma in the setting of a narrow intercondylar notch and/or increased posterior tibial slope. In the older patient, it would be part of a whole organ disease with the onset of osteoarthritis. Most cases are incidental findings. For symptomatic patients, a complete resection of the ligament is our first option when conservative treatment failed. It is effective for pain relief and motion recovery. Although it produces postoperative instability, secondary reconstruction is not always required.

INTRODUCTION

Le ligament croisé antérieur (LCA) est la structure ligamentaire du genou la plus fréquemment touchée par une atteinte dégénérative. Le nombre de cas rapportés dans la littérature augmente parallèlement au nombre d'IRM et d'arthroscopies. Nous vous proposons dès lors une mise à jour des connaissances sur cette pathologie qui reste encore mal connue.

Nous avons réalisé sur PubMed une revue des articles publiés entre 2000 et 2020. Après exclusion des cas cliniques, des séries de moins de 25 cas et des revues narratives, nous avons identifié seulement 16 études, dont plus de la moitié sont des descriptions radiologiques (n = 10) (tableau 1). Dès lors, nous intégrerons à cet article les chiffres relatifs à notre expérience. Entre 2013 et 2020, nous avons rencontré au CHUV 132 cas, dont 22 ont nécessité une prise en charge chirurgicale.

ENTITÉS

Sur le plan de l'histopathologie, cette dégénérescence du ligament peut comporter différents aspects: dégénérescence mucoïde du tissu conjonctif, hypertrophie, désorganisation des fibres de collagène, développement de kystes parfois multiloculés, atrophie synoviale et érosions kystiques intraosseuses. La littérature semble les regrouper en 3 entités: la dégénérescence mucoïde (DM-LCA), le kyste mucoïde (KM-LCA ou ganglion cyst en anglais) et la dégénérescence mucoïde et polykystique (DMPK-LCA). Cette terminologie peut prêter à confusion car, en réalité, il s'agit probablement d'un spectre d'atteintes, les patients présentant souvent plusieurs stigmates. Cette dégénérescence est intimement liée à l'arthrose, maladie dégénérative globale de l'organe qu'est le genou (figure 1). Dans notre série, 42,4% des patients présentaient des lésions arthrosiques (âge moyen: 45,8 ans).

Dégénérescence mucoïde du ligament croisé antérieur

La DM-LCA résulte d'une infiltration de substance mucoid-like (glycosaminoglycans) entre les fibres du LCA. Décrise en 1999 par Kumar, son incidence augmente avec l'âge (figure 2) avec une prévalence entre 1,0¹ et 5,3%² pour un âge moyen de 40 ans, entre 13,8³ et 18%⁴ pour un âge moyen de 60 ans. Chez les patients jeunes à l'âge moyen, elle pourrait résulter de microtraumatismes et constituer une atteinte dégénérative précédant l'arthrose.³ Avec le vieillissement, elle se développe dans le contexte d'une atteinte dégénérative globale de l'articulation. Le LCA répond à l'inflammation liée à l'arthrose par le développement d'une atteinte dégénérative.⁵ L'atteinte du compartiment fémorotibial interne semble la plus corrélée au risque de DM-LCA.^{3,5} Il n'y a toutefois pas de relation démontrée entre le degré d'arthrose et le degré d'hypertrophie.

Il est suspecté que la DM-LCA mène à la formation progressive de kystes. Ceci explique une distinction parfois difficile

^aService d'orthopédie et de traumatologie, Département de l'appareil locomoteur, Site Hôpital orthopédique, CHUV, 1011 Lausanne
trieu-hoai-nam.ngo@chuv.ch | robin.martin@chuv.ch

TABLEAU 1 Revue de la littérature			
FU: suivi (follow-up).			
		n	Thème abordé
Séries de cas	2004	Krudwig, et coll. ⁷	49
	2004	Bergin, et coll. ¹	74
	2008	Salvati, et coll. ²	64
	2012	Mao, et coll. ¹⁶	29
	2012	Hasewaga, et coll. ⁵	120
	2013	Cha, et coll. ¹²	68
	2019	Hotchen, et coll. ¹⁷	31
	2020	Saad, et coll. ⁶	464
Études de «cohorte»	2008	Kim, et coll. ⁴	106
	2010	Lintz, et coll. ⁹	29
	2018	Ventura, et coll. ¹³	25
Études cas-témoins		Cas	Témoins
	2008	Cha, et coll. ¹⁰	47
	2012	Jung, et coll. ¹⁴	84
	2015	Kwee, et coll. ¹⁸	36
	2016	Youn, et coll. ¹⁵	341
	2018	Kwee, et coll. ³	83
			1760
			58
			161
			493
			Radiologie: relation à la pente tibiale
			Radiologie: relation aux lésions chondrales/méniscales
			Radiologie: relation à la pente tibiale
			Radiologie: relation à la gonarthrose interne

entre dégénérescence mucoïde simple et atteinte mucoïde et polykystique qui peuvent coïncider (DMPK-LCA).⁶

Kyste mucoïde du ligament croisé antérieur

Le KM-LCA est une formation kystique à contenu mucoïde entouré d'une pseudomembrane fibroconjonctive. Décrise en 1924 par Caan, sa prévalence est estimée à 0,6%.⁷ Elle semble affecter une population plus jeune, avec un âge moyen entre 34 et 39 ans.¹⁸ Trois théories sont proposées quant à son origine: dégénérescence du tissu conjonctif du ligament, hernie de la synoviale, déplacement de tissu synovial ectopique durant l'embryogenèse.^{9,10} Mais avec l'âge, une atteinte mucoïde est retrouvée dans 35% des cas (DMPK-LCA).¹¹

FIG 1	Entités de l'atteinte dégénérative du ligament croisé antérieur et lien avec la gonarthrose
-------	---

LCA: ligament croisé antérieur.

Lésions dégénératives isolées du LCA

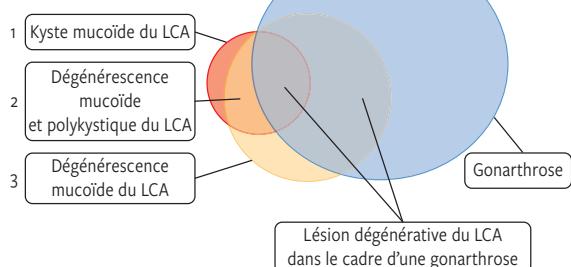
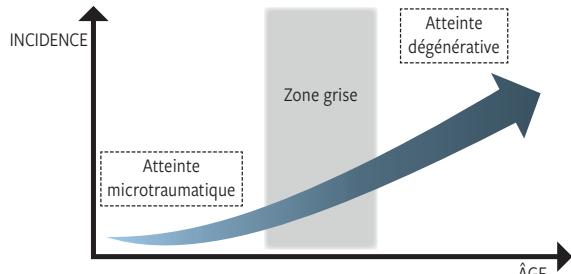


FIG 2	Incidence de la dégénérescence du ligament croisé antérieur avec l'âge
-------	--

Relation aux facteurs de risque. On distingue probablement 2 types de patients. Les premiers, d'âge moyen (quarantaine), ne présentant pas d'atteinte arthrosique: l'atteinte dégénérative du LCA est isolée et résulte probablement de microtraumatismes favorisés par des facteurs anatomiques (majoration de pente tibiale et échancrure intercondylienne étroite). Les seconds, plus âgés, présentant une atteinte dégénérative du LCA dans le cadre d'une gonarthrose. Il y a, entre ces 2 scénarios, une zone grise où les patients présentent une combinaison de facteurs associés.

LCA: ligament croisé antérieur.



PRÉSENTATION CLINIQUE

La plupart des patients sont asymptomatiques (60,6% dans notre série), la pathologie étant découverte de façon fortuite lors d'une imagerie. Pour les cas symptomatiques, il n'y a pas de signe pathognomonique.

Douleur

D'apparition insidieuse, sans notion de traumatisme, elle ne répond pas aux anti-inflammatoires. Localisée dans la majorité des cas (75 à 80%) au versant postérieur du genou, elle est ressentie en fin de flexion.^{9,11-13} Plus rarement, une localisation antérieure a été décrite, avec une douleur majorée en extension.⁴

La douleur est attribuée à l'augmentation de volume du ligament qui entre en conflit avec les structures adjacentes et qui pourrait même s'incarcérer dans l'espace postérieur.⁴ Le niveau de douleur pourrait dès lors être corrélé au volume du ligament.

Limitation des amplitudes articulaires

Les cas symptomatiques présentent le plus souvent un déficit de flexion (27 à 100%),^{9,12,13} plus rarement d'extension (16 à 35%)^{12,13} ou combiné (38%),¹² corrélé à la localisation principale de l'atteinte (insertion fémorale et/ou tibiale, respectivement). Cette limitation de la mobilité est décrite comme un blocage et ne répond pas à la physiothérapie.

DIAGNOSTIC

Aspect à l'IRM

L'IRM est l'examen gold standard. Les critères diagnostiques sont détaillés dans le **tableau 2**. Le diagnostic différentiel principal de la DM-LCA est la rupture partielle du LCA qui se caractérise également par un aspect hypertrophié et mal délimité du LCA, mais avec perte de continuité d'une partie de ses fibres. Le KM-LCA peut se localiser en paraligamentaire ou en intraligamentaire (**figure 3**). Enfin, la DMPK-LCA répond aux critères décrits pour la dégénérescence mucoïde simple, mais s'accompagne d'une réaction kystique multi-loculée et souvent d'érosions osseuses aux insertions fémorale et/ou tibiale (**figure 4**).

Aspect à l'arthroscopie

Le diagnostic est confirmé lors de l'arthroscopie. Le LCA est hypertrophié, de couleur jaunâtre ou chamois. Ses fibres sont tendues, dépourvues de revêtement synovial, d'aspect brillant et dilacéré. On note dans la majorité des cas l'absence de ligament muqueux (**figure 3**).

Lésions associées

Plusieurs lésions associées sont décrites:

- *Lésions méniscales*: une prédominance interne (24 à 55%) est observée par rapport au versant externe (4 à 17%).^{9,13}
- *Lésions chondrales*: une gonarthrose est quasi systématiquement retrouvée à un âge avancé. À l'âge moyen (notre zone grise sur la **figure 2**, entre 50 et 60 ans), des zones de chondropathie sont souvent observées (44 à 85%),^{12,13} avec

TABLEAU 2		Caractéristiques à l'IRM
LCA: ligament croisé antérieur.		
Dégénérescence mucoïde		Kyste mucoïde
<ul style="list-style-type: none"> • LCA épaisse et mal délimité • Continuité des fibres • Orientation normale des fibres • Signe de la branche de céleri <ul style="list-style-type: none"> - Tissu mucoïde en hypersignal (surtout en T2) - Fibres de collagène en hypersignal 		<ul style="list-style-type: none"> • Lésion arrondie, bien délimitée avec septa • Continuité des fibres • Effet de masse sur l'orientation des fibres • Signal supérieur au liquide articulaire

- une prédominance fémorotibiale interne (45 à 68%) par rapport aux compartiments fémorotibial externe (8 à 21%) et fémoropatellaire (25 à 45%).^{9,14}
- *Lésions du ligament croisé postérieur (LCP)*: une atteinte mucoïde concomitante est retrouvée dans 12% des cas.¹³
 - *Kystes intraosseux*: ils sont retrouvés dans deux tiers des KM-LCA et trois quarts des DM-LCA, avec une prédominance au niveau de l'insertion tibiale du LCA¹ (**figure 5**).

FACTEURS DE RISQUE ANATOMIQUE

Parallèlement au rôle joué par l'arthrose (atteinte inflammatoire chronique) dans l'atteinte dégénérative du LCA, deux facteurs anatomiques pourraient également être impliqués: la pente tibiale et la taille de l'échancrure intercondylienne. Ils expliqueraient pourquoi certains cas sont observés chez des patients jeunes, sans atteinte chondrale. Ces facteurs mèneraient à une lésion prématuée des fibres de collagène, à leur désorientation et à une infiltration du tissu conjonctif par des glycosaminoglycans (substance mucoïde).

Pente tibiale

Une pente tibiale postérieure (PTP) élevée génère des contraintes biomécaniques plus importantes sur le LCA par augmentation de la translation tibiale antérieure. Deux études comparatives ont montré une PTP moyenne plus élevée chez les patients avec DM-LCA.^{14,15}

FIG 3 Kystes mucoïdes du ligament croisé antérieur

a et b: images IRM en séquences T2 illustrant un kyste intraligamentaire (flèche) et un kyste paraligamentaire à l'insertion tibiale du LCA (tête de flèche). Images arthroscopiques de ce 2e cas avant (c) et après sa résection (d).
LCA: ligament croisé antérieur.

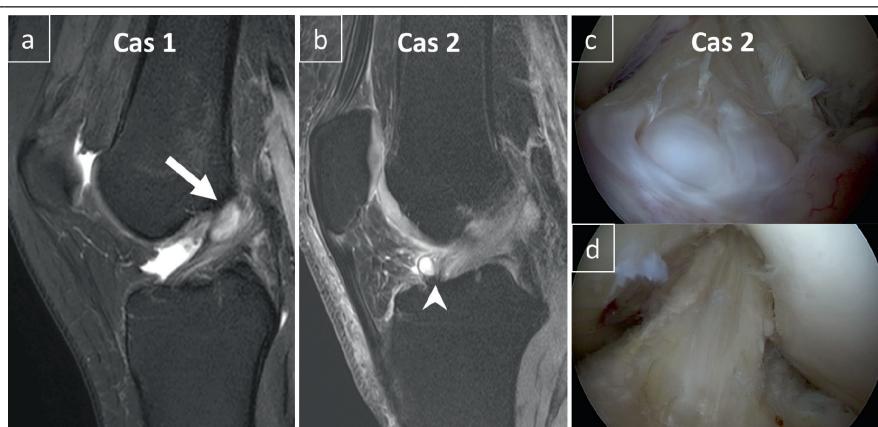
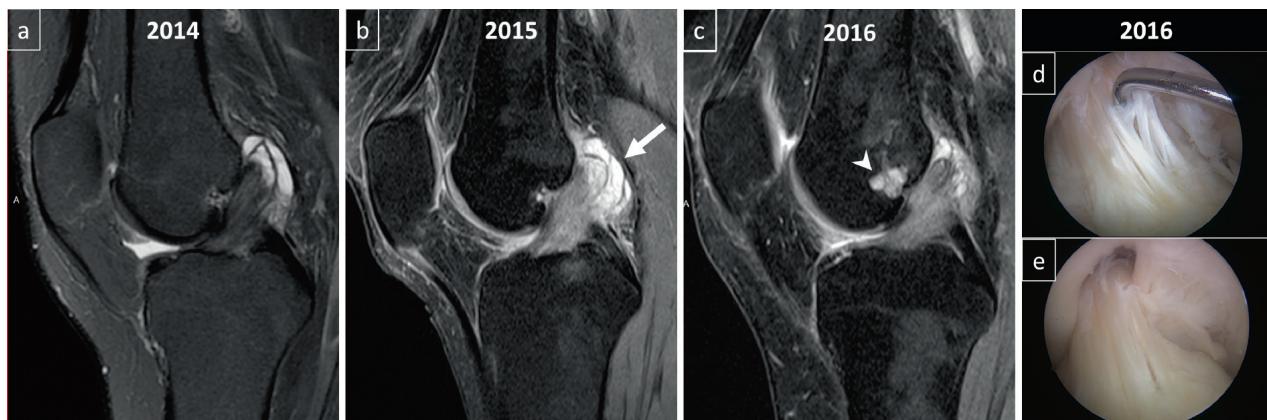


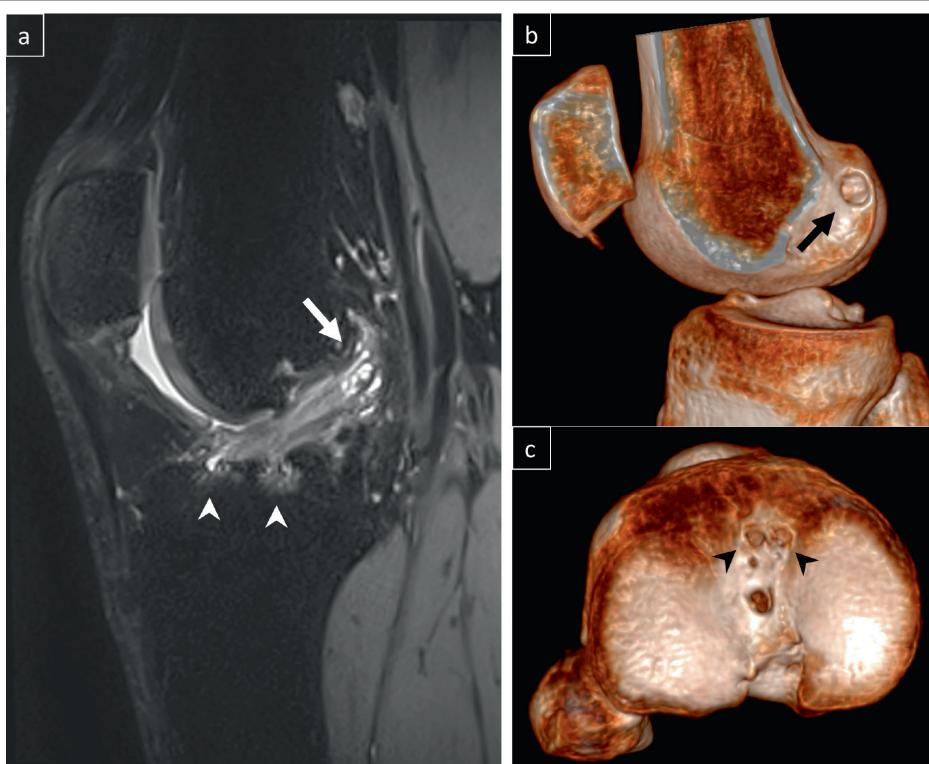
FIG 4 Dégénérescence mucoïde et polykystique du ligament croisé antérieur

a, b et c: images IRM en séquences T2, illustrant l'évolution d'une atteinte sur 2 ans chez une patiente présentant des gonalgies postérieures en flexion. Progression des kystes (flèche), de l'hypertrophie et de l'érosion à l'insertion fémorale (tête de flèche); d et e: images arthroscopiques de ce cas illustrant la perte du revêtement synovial, l'aspect jaunâtre et le conflit potentiel du LCA hypertrophié sur le condyle fémoral externe avec protrusion dans l'interligne fémorotibial externe.

**FIG 5** Kystes intraosseux associés à une dégénérescence du ligament croisé antérieur

Ces kystes sont retrouvés dans deux tiers des KM-LCA et trois quarts des DM-LCA, avec une prédominance au niveau de l'insertion tibiale (tête de flèche) par rapport à l'insertion fémorale (flèche longue).

DM-LCA: dégénérescence mucoïde du ligament croisé antérieur; KM-LCA: kyste mucoïde du ligament croisé antérieur.



Échancrure intercondylienne

Un caractère étroit de l'échancrure intercondylienne mènerait à des lésions par friction sur le LCA, particulièrement entre son faisceau postérolatéral et le condyle fémoral externe. Différentes études ont montré une échancrure statistiquement plus étroite dans le plan coronal,¹⁴ axial¹⁰ et

sagittal¹⁰ chez les patients atteints de dégénérescence du LCA. Il en résulterait un cercle vicieux où l'hypertrophie du LCA augmenterait le conflit au sein de l'échancrure. Il ferait même protrusion au sein de l'interligne fémorotibial externe (notch impingement syndrome).⁴ Le développement d'ostéophytes dans le cadre d'une gonarthrose entretiendrait ce phénomène.

TRAITEMENT

La majorité des cas constitue une découverte fortuite et ne nécessitera pas de traitement (85,6% dans notre série). Pour les cas symptomatiques, on distingue deux scénarios types, le premier étant celui du patient d'âge moyen avec une atteinte isolée, le second étant celui du patient plus âgé présentant une dégénérescence du LCA dans le cadre d'une gonarthrose.

Atteinte dégénérative isolée du ligament croisé antérieur

Même si des facteurs biomécaniques (PTP et échancrure intercondylienne) ont été suggérés, le bénéfice d'une correction de ces facteurs n'est pas encore établi.

La symptomatologie étant attribuée à un conflit entre le volume du ligament et les structures adjacentes, une résection du LCA mène à une régression de la douleur avec récupération des amplitudes articulaires, au risque d'une symptomatologie d'instabilité secondaire.^{8,9} Une controverse persiste dans la littérature quant à l'importance de la résection à réaliser.^{4,9} Certains auteurs préconisent une résection partielle,^{9,10,13} mais la préservation de certaines fibres du ligament n'est probablement pas suffisante pour assurer une stabilité.⁹ Nous réservons cette résection selective aux rares cas de réaction kystique isolée, de localisation antérieure (13,6% des cas opérés dans notre série).

Dans la majorité des cas (86,4% des cas opérés dans notre série), nous préférons comme d'autres auteurs^{8,9,13} une ablation complète du ligament pour les raisons suivantes:

- L'atteinte correspond à une infiltration interstitielle diffuse de tout le ligament.⁸
- Les réactions kystiques multiloculées sont le plus souvent proximales et postérieures et ne sont accessibles qu'après résection complète du ligament.
- L'instabilité objective, bien que systématique, est majoritairement asymptomatique (93%).^{9,13}

Une reconstruction du LCA n'est pas toujours nécessaire. Elle ne sera réalisée que secondairement, après disparition des douleurs et récupération des amplitudes articulaires. Nous l'envisageons si l'instabilité devient symptomatique ou si le patient désire reprendre des activités sportives à risque.

On notera que certains auteurs ont décrit une prise en charge conservatrice par ponction des réactions kystiques sous contrôle échographique ou CT. Nous ne la pratiquons pas car ces kystes sont d'accès difficile (majoritairement développés en position proximale et postérieure) et multiloculés. Le risque de récidive est par ailleurs important.

1 Bergin D, Morrison WB, Carrino JA, Nallamshetty SN, Bartolozzi AR. Anterior cruciate ligament ganglia and mucoid degeneration: coexistence and clinical correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:1283-7.

2 Salvati F, Rossi F, Limbucci N, et al. Mucoid metaplastic-degeneration of anterior cruciate ligament. *J Sports Med Phys Fitness* 2008;48:483-7.

3 Kwee RM, Hafezi-Nejad N, Roemer FW, et al. Association of Mucoid Degeneration

of the Anterior Cruciate Ligament at MR Imaging with Medial Tibiofemoral Osteoarthritis Progression at Radiography: Data from the Osteoarthritis Initiative. *Radiology* 2018;287:912-21.

4 Kim TH, Lee DH, Lee SH, et al. Arthroscopic treatment of mucoid hypertrophy of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2008;24:642-9.

5 *Hasegawa A, Otsuki S, Pauli C, et al. Anterior cruciate ligament changes in the human knee joint in aging and osteoar-

Atteinte dégénérative du ligament croisé antérieur dans le cadre d'une gonarthrose

Le choix du traitement sera principalement guidé par la sévérité de la gonarthrose. En cas d'atteinte avancée, l'option chirurgicale principale sera la réalisation d'une arthroplastie de genou, geste qui implique une ablation concomitante du LCA atteint. Pour les cas de gonarthrose plus débutante, une prise en charge pour ablation isolée du LCA est envisageable. Elle est souvent associée à une ablation des réactions ostéophytaires au sein de l'échancrure intercondylienne. Même si ce geste n'expose pas à un risque de récidive,⁹ il est souvent difficile d'établir quel en sera exactement son bénéfice fonctionnel car une partie des symptômes est liée à l'atteinte arthrosique. Le patient doit être averti du risque d'une amélioration incomplète, le bénéfice le plus prédictible étant une régression des douleurs postérieures et un gain de flexion. Les risques opératoires étant faibles, l'intervention est réalisée sous arthroscope en ambulatoire, même dans cette population plus âgée.

CONCLUSION

Les lésions dégénératives du LCA constituent un continuum d'atteinte, la littérature distinguant 3 entités (DM-LCA, KM-LCA et DMPK-LCA). Même si cette dégénérescence est intimement liée à l'arthrose, elle survient également chez le patient jeune dans un contexte de pente tibiale majorée et/ou d'échancrure étroite. L'atteinte reste mal comprise et la littérature comporte principalement des descriptions radiologiques. Plus de 80% des cas sont asymptomatiques. Pour les cas symptomatiques, la résection arthroscopique complète du ligament est l'option thérapeutique de choix. Une reconstruction ligamentaire est rarement nécessaire.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La dégénérescence du ligament croisé antérieur est souvent découverte de façon fortuite lors d'une IRM
- Les patients symptomatiques se présentent souvent avec une douleur postérieure chronique sans notion de traumatisme ainsi qu'une limitation des amplitudes articulaires
- En cas d'échec du traitement conservateur, une résection, souvent complète, est proposée
- En présence d'une atteinte arthrosique concomitante, le bénéfice d'un tel geste sera limité

6 *Saad A, Waldron D, Iqbal A, et al.

Anterior translation of the tibia in relation to femur in mucoid degeneration of ACL – An observational study. *J Orthop* 2020;18:240-3.

7 Krudwig WK, Schulte KK, Heinemann C. Intra-articular ganglion cysts of the knee joint: a report of 85 cases and review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12:123-9.

8 Kusano M, Horibe S, Tanaka Y, et al.

Early reconstruction should be considered in younger patients with symptomatic mucoid degeneration of the anterior cruciate ligament. *Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol* 2015;2:95-7.

9 *Lintz F, Pujol N, Dejour D, Boisrenoult P, Beaufils P. Anterior cruciate ligament mucoid degeneration: selecting the best treatment option. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010;96:400-6.

10 *Cha JH, Lee SH, Shin MJ, Choi BK, Bin SI. Relationship between mucoid

hypertrophy of the anterior cruciate ligament (ACL) and morphologic change of the intercondylar notch: MRI and arthroscopy correlation. *Skeletal Radiol* 2008;37:821-6.

11 Vaishya R, Esin Issa A, Agarwal AK, Vijay V. Anterior Cruciate Ligament Ganglion Cyst and Mucoid Degeneration: A Review. *Cureus* 2017;9:e1682.
 12 Cha JR, Lee CC, Cho SD, Youm YS, Jung KH. Symptomatic mucoid degeneration of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*

- 2013;21:658-63.
 13 Ventura D, Nuñez JH, Joshi-Jubert N, Castellet E, Minguell J. Outcome of Arthroscopic Treatment of Mucoid Degeneration of the Anterior Cruciate Ligament. *Clin Orthop Surg* 2018;10:307-14.
 14 Jung KH, Cho SD, Park KB, Youm YS. Relation between mucoid degeneration of the anterior cruciate ligament and posterior tibial slope. *Arthroscopy* 2012;28:502-6.
 15 Youm YS, Cho SD, Cho HY, Jung SH.

Relationship between Mucoid Degeneration of the Anterior Cruciate Ligament and Posterior Tibial Slope in Patients with Total Knee Arthroplasty. *Knee Surg Relat Res* 2016;28:34-8.
 16 Mao Y, Dong Q, Wang Y. Ganglion cysts of the cruciate ligaments: a series of 31 cases and review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord* 2012;13:137.
 17 Hotchen AJ, et al. Mucoid degeneration of the anterior cruciate ligament: characterization of natural history, femoral notch width index, and patient

reported outcome measures. *J Knee Surg* 2019;32:577-83.

18 Kwee RM, et al. Association of mucoid degeneration of anterior cruciate ligament with knee meniscal and cartilage damage. *Osteoarthritis Cartilage* 2015;23:1543-50.

* à lire

** à lire absolument

Ulcère du pied chez un patient avec un diabète: quelle prise en charge médico-chirurgicale?

Dr MORAD MOHAMAD^{a,*}, Dr TRUONG-THANH PHAM^{a,b,*}, Dr FRANÇOIS R. JORNAYAZ^c,
Dr RODRIGUE PIGNEL^d, Dr FRÉDÉRIC GLAUSER^e et Dr DOMIZIO SUVA^a

Rev Med Suisse 2020; 16: 2446-52

En dépit d'un aspect bénin, toute plaie au niveau d'un pied survenant chez un patient avec un diabète nécessite une prise en charge multidisciplinaire si l'on veut éviter des complications redoutables comme une amputation. D'un point de vue physiopathologique, l'ulcère du pied résulte généralement de la combinaison entre une neuropathie des membres inférieurs, une surcharge mécanique, une immunopathie et une insuffisance vasculaire. La prise en charge associe dans tous les cas une décharge et un ou plusieurs débridements. Selon la gravité de l'ulcère, des traitements adjutants sont indiqués, tels qu'une antibiothérapie, une revascularisation et une oxygénothérapie hyperbare.

Management of a foot ulcer in a patient with diabetes

Despite a benign appearance, any foot injury occurring in a patient with diabetes requires multidisciplinary management if dreaded complications such as amputation are to be avoided. From a pathophysiological point of view, foot ulcer generally results from the combination of lower extremity neuropathy, mechanical overload, immunopathy and vascular insufficiency. The treatment associates in all cases an offloading and one or more debridements. Depending on the grade of the ulcer, adjuvant treatments, such as antibiotic therapy, revascularization, and hyperbaric oxygen therapy may be indicated.

INTRODUCTION

En cette période de pandémie de Covid-19, il est important de rappeler que d'autres pandémies existent, notamment le diabète. En 2019, une personne sur 11 en souffrait, ce qui représente 463 millions de personnes dans le monde, et ce chiffre pourrait atteindre 700 millions en 2045.¹ En Suisse, cette pathologie atteint 11% des personnes de plus de 65 ans, les hommes de cette classe d'âge étant plus fréquemment

touchés que les femmes (respectivement 14 et 9%).² La distribution au sein des classes sociales est inégale, avec une corrélation inverse entre le revenu et la prévalence du diabète.³

Par rapport à une population non diabétique, les patients souffrant d'un diabète ont 5 fois plus de risques de présenter une ulcération au niveau du pied et 7 fois plus d'être amputés.⁴ On estime que 15 à 25% des patients diabétiques présenteront au cours de leur vie un ulcère du pied et que jusqu'à 60% de ceux-ci s'infecteront.⁵ Dans le cas d'une infection, le risque d'amputation augmente de 50%⁶ et jusqu'à 1 patient sur 6 décédera dans l'année suivant l'épisode infectieux. Après guérison, 25% des patients récidiveront dans les 3 ans.⁷ Aux États-Unis, les coûts dus aux infections de pied diabétique sont estimés entre 9 et 13 milliards de dollars par an.⁸

En pratique clinique, les plaies des pieds chez les patients diabétiques peuvent sembler initialement bénignes et faussement rassurantes. En réalité, une prise en charge rapide et multidisciplinaire⁹ est cruciale si l'on veut éviter la survenue de complications redoutables. Le but de cet article est d'exposer la physiopathologie de l'ulcère, son évaluation clinique, sa microbiologie, et finalement de décrire les principes de son traitement.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCÈRE

Le diabète est la première cause au monde de neuropathie périphérique¹⁰ et cette dernière joue un rôle majeur dans la survenue d'un ulcère, communément appelé «mal perforant plantaire». L'atteinte des fibres végétatives entraîne une anhidrose des pieds, favorisant des fissures susceptibles de progresser vers un ulcère en cas de surcharge mécanique répétée, identifiable par un ou plusieurs foyers d'hyperkératose. Plusieurs étiologies sont reconnues: a) une perte d'élasticité du tendon d'Achille, entraînant une surcharge de tout l'avant-pied lors de la marche; b) des orteils en griffe, en lien avec une atrophie neurogène de la musculature intrinsèque,¹¹⁻¹³ augmentant les contraintes sous les têtes métatarsiennes et exposant les orteils à des traumatismes dans les chaussures; c) une atteinte des fibres sensorielles impliquée dans la survenue d'une ostéarthropathie diabétique (pied de Charcot), provoquant au fil du temps une extrusion plantaire du tarse, avec ulcération du médiopied; et enfin d) un alitement prolongé, ou un chaussage inadapté exposant le patient à des hyperappuis de l'arrière-pied et au développement d'un ulcère calcanéen.

^aService d'orthopédie et traumatologie de l'appareil moteur, Département de chirurgie, HUG, 1211 Genève 14, ^bService des maladies infectieuses, Département de médecine, HUG, 1211 Genève 14, ^cService d'endocrinologie, diabétologie, nutrition et éducation thérapeutique du patient, HUG, 1211 Genève 14,

^dService des urgences, Département de médecine aiguë, HUG, 1211 Genève 14, ^eService d'angiologie et d'hémostase, Département de médecine, HUG, 1211 Genève 14

morad.mohamad@hcuge.ch | truong-thanh.pham@hcuge.ch

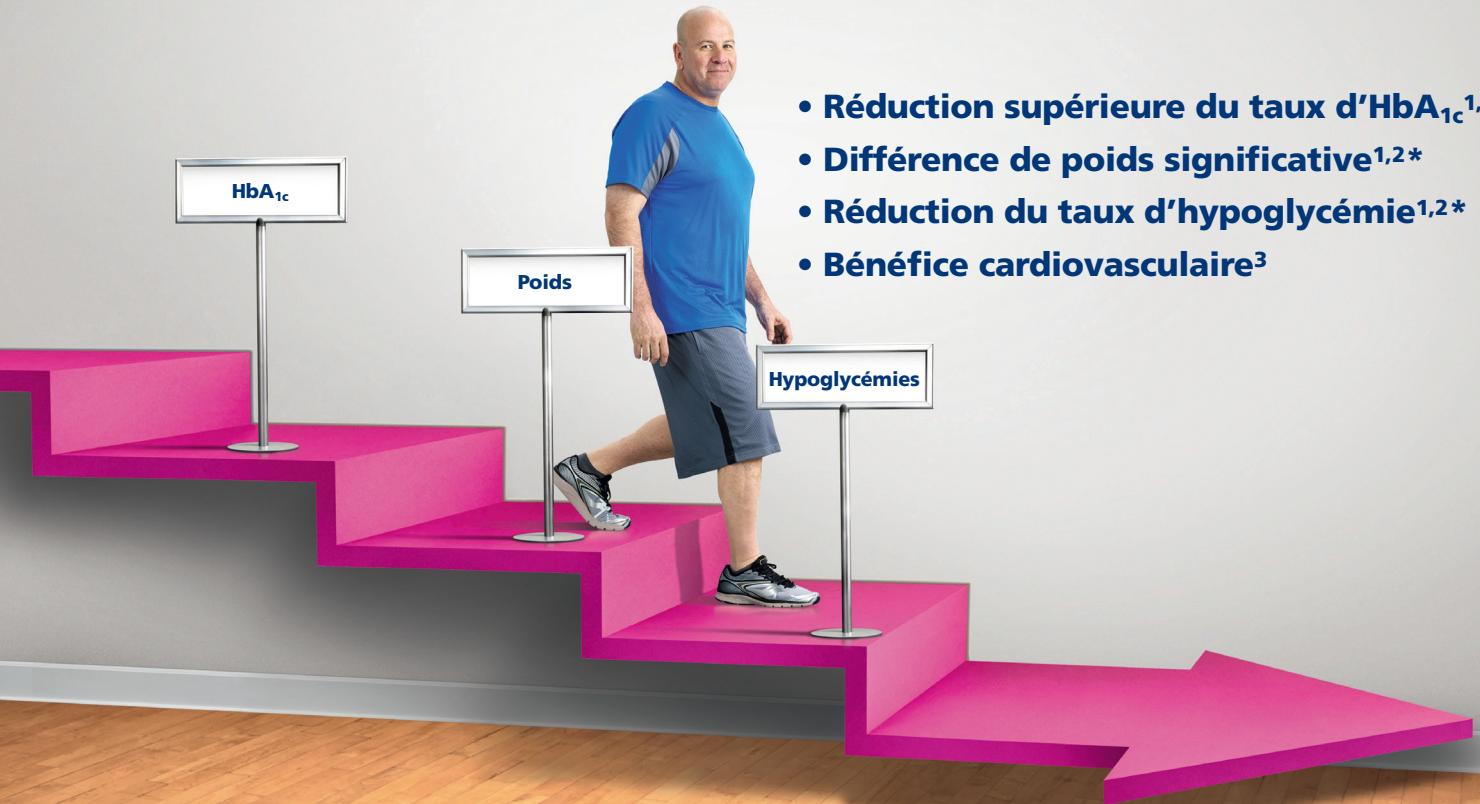
francois.jornayaz@hcuge.ch | rodrigue.pignel@hcuge.ch

frederic.glauser@hcuge.ch | domizio.suva@hcuge.ch

*Ces deux auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article.

Quand l'heure de l'insuline a sonné pour vos patients

Xultophy® – Un simple pas vers un succès durable^{1*}



- Réduction supérieure du taux d'HbA_{1c}^{1,2*}
- Différence de poids significative^{1,2*}
- Réduction du taux d'hypoglycémie^{1,2*}
- Bénéfice cardiovasculaire³

La première combinaison d'une insuline basale et d'un analogue du GLP-1 dans un même stylo.



*Chez les patients atteints de diabète de type 2, Xultophy® a présenté des résultats supérieurs à ceux de l'insuline glargin U100.

Références:

1. Aroda et al. Durability of insulin degludec plus liraglutide versus insulin glargin U100 as initial injectable therapy in type 2 diabetes (DUAL VIII): a multicentre, open-label, phase 3b, randomised controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2019;7(8):596-605. 2. Lingvay et al. Effect of insulin glargin up-titration vs transfer to insulin degludec/liraglutide on glycated hemoglobin in patients with type 2 diabetes uncontrolled with insulin glargin: the DUAL V randomized clinical trial. JAMA 2016;315(9):898-907. 3. Information professionnelle Xultophy®, www.swissmedicinfo.ch.

Limitation:

Xultophy® est utilisé en association avec de la metformine ou avec un traitement par metformine et sulfonylurée dans le traitement du diabète de type 2 chez l'adulte, quand la metformine seule, le traitement combiné par metformine et sulfonylurée ou le traitement combiné par metformine et insuline basale ne permet pas de garantir un contrôle glycémique adéquat. BMI ≥ 28. Des médicaments supplémentaires contre l'obésité ne sont pas pris en charge par les assureurs.

Information professionnelle abrégée:

Xultophy® C: Insuline degludec 100 unités/ml et liraglutide 3.6 mg/ml **I:** Xultophy® est utilisé en association avec des hypoglycémiants pour traiter les adultes atteints de diabète sucré de type 2 insuffisamment contrôlé, en complément d'un régime alimentaire et d'une activité physique (pour les résultats des études sur les associations étudiées dans les essais cliniques et les effets sur les événements cardiovasculaires, voir la section «Propriétés/effets»). **P:** Xultophy® contient de l'insuline dégludec et du liraglutide à administrer par injection sous-cutanée une fois par jour, si possible toujours à la même heure. Si Xultophy® est ajouté à un ADO, la dose initiale journalière recommandée est de 10 doses unitaires (10 unités d'insuline dégludec/0.36 mg de liraglutide). Xultophy® peut être ajouté à un traitement existant par metformine ou à un traitement par metformine et une sulfonylurée. En cas de remplacement d'une insuline basale ou d'un agoniste du récepteur du GLP-1, la prise de ce dernier doit être arrêtée avant le début d'un traitement par Xultophy® et la dose initiale recommandée de Xultophy® est de 16 doses unitaires (16 unités d'insuline dégludec/0.6 mg de liraglutide). En cas d'utilisation de Xultophy® chez des patients présentant une insuffisance rénale légère, modérée ou sévère, le contrôle de la glycémie doit être intensifié et la dose d'insuline doit être adaptée au cas par cas. L'utilisation de Xultophy® chez des patients présentant une insuffisance rénale au stade terminal ne peut pas être recommandée. **C:** Hypersensibilité à l'un des principes actifs ou aux deux ou à l'un des excipients selon la composition. **P:** Xultophy® ne doit être utilisé ni chez des patients présentant un diabète de type 1, ni dans le traitement de l'acidocétose diabétique. Pour le diabétique traité avec l'insuline, il existe en principe un risque d'hypoglycémie légère ou sévère. Une dose insuffisante et/ou l'interruption du traitement antidiabétique peut mener à une hyperglycémie. Si l'on suspecte une pancréatite, il convient d'interrompre la prise de Xultophy®. Une augmentation ponctuelle des enzymes pancréatiques au cours du traitement par Xultophy® ne traduit pas nécessairement une pancréatite aiguë. En particulier chez les patients souffrant d'une affection thyroïdienne préexistante, l'administration de Xultophy® requiert une prudence particulière. Xultophy® n'est pas recommandé chez les patients souffrant d'affections intestinales inflammatoires ou de gastroparésie diabétique. Les patients traités par Xultophy® doivent être informés du risque de déshydratation dû aux effets indésirables gastro-intestinaux et prendre les mesures nécessaires pour éviter une telle déshydratation. L'emploi de Xultophy® chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque du stade NYHA IV n'est pas recommandé. **I:** Certains médicaments peuvent influencer le métabolisme du glucose. Le besoin en insuline peut être diminué par la prise concomitante, entre autres, d'antidiabétiques oraux, d'inhibiteurs de l'ECA, de bêtabloquants, d'inhibiteurs de la MAO et de salicylés. Le besoin en insuline peut être augmenté par la prise concomitante, entre autres, de contraceptifs oraux, de corticostéroïdes, de danazol, d'hormones thyroïdiennes, de sympathomimétiques et de diurétiques. En cas d'utilisation des substances suivantes, l'effet de l'insuline peut être renforcé ou amoindri selon les doses: lanréotide, dérivés d'octréotide, dérivés salicylés, sels de lithium. **Et:** Hypoglycémies, perte d'appétit, nausées, diarrhée, vomissements, constipation, dyspepsie, gastrite, douleurs abdominales, reflux gastro-cesophagien, réactions au site d'injection, hausse de la lipase/amylase, éruption, flatulence, urticaire, déshydratation, éruption cutanée, prurit, hypersensibilité, lipodystrophie acquise, réactions allergiques, cholélitiasie, cholangite, augmentation de la fréquence cardiaque, réactions anaphylactiques, angioedème, pancréatite, oedèmes périphériques. **P:** 3 stylos préremplis de 3 ml, (B). Vous trouverez des informations détaillées sur www.swissmedicinfo.ch.



Novo Nordisk Pharma AG
8050 Zurich, www.novonordisk.ch

Xultophy®
insulin degludec/liraglutide

La prévalence d'une insuffisance artérielle des membres inférieurs (IAM) est plus élevée chez les patients souffrant d'un diabète que dans la population générale, et on estime qu'une IAM est présente chez environ 50% des patients diabétiques avec un ulcère du pied. Sa détection est donc essentielle, puisqu'elle est associée à un pronostic de guérison défavorable, un risque augmenté d'amputation et une mortalité augmentée.

Enfin, au fil du temps, les ulcères du pied sont colonisés par des bactéries, et le risque d'infection locale est accru par l'hyperglycémie et l'immunopathie, en lien avec des altérations de la fonction des macrophages et des neutrophiles.¹⁴

CLASSIFICATION

De nombreuses classifications des plaies du pied diabétique ont été proposées.^{15,16} La plupart d'entre elles prennent en compte: a) la taille de l'ulcère; b) sa profondeur; c) la présence ou l'absence d'infection, ainsi que d) la présence ou l'absence de neuropathie ou d'insuffisance artérielle. En 2019, le Groupe de travail international sur le pied diabétique (International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)) a mis à jour la classification des infections du pied diabétique¹⁷ (tableau 1). Un ulcère de grade 1 se présente sans infection. Ceux de grades 2 et 3 – infectés – diffèrent selon la taille de l'érythème autour de l'ulcère (< 2 cm ou ≥ 2 cm) et selon leur extension en profondeur (atteinte ou non des tendons, muscles, articulations). Le grade 4 se caractérise par la présence de signes systémiques. L'ostéite est précisée avec l'ajout d'un «O» après le grade.

Les avantages de cette classification sont la simplicité de son utilisation et la corrélation entre le grade de l'infection et le risque d'amputation, avec respectivement un risque de 3, 46 et 70% selon les grades 2, 3 et 4.¹⁶ En outre, le choix de l'antibiothérapie empirique peut être corrélé avec le grade de l'ulcère infecté (tableau 2).

MICROBIOLOGIE

La microbiologie des ulcères évolue selon le grade (tableau 2), la durée d'évolution, et son exposition préalable aux antibiotiques. Le fait de retrouver des bactéries après culture d'un frottis d'ulcère ne signe pas une infection, dans la mesure où tout ulcère est colonisé.

Un ulcère diabétique de grade 1 ne nécessite pas de prélèvements.^{18,19} Dans les infections légères (grade 2, tableau 2), on retrouve des infections monomicrobiennes avec principalement des staphylocoques dorés et moins fréquemment des streptocoques bêta-hémolytiques et des staphylocoques à coagulase négative.

Au fil des hospitalisations, des multiples antibiothérapies, et de la progression de l'infection – grades 3 et 4 (tableau 2), les infections associées aux ulcères deviendront polymicrobiennes, avec notamment des entérobactéries, du *Pseudomonas aeruginosa* et des germes anaérobies. Lors de plaies nécrosées ou nauséabondes, des bactéries anaérobies sont fréquemment retrouvées (*Bacteroides* spp., *Finegoldia* spp.). Il est à noter que

TABLEAU 1		Classification clinique des ulcères du pied diabétique
Les ulcères sont classés selon le grade (1 à 4) et le risque d'amputation. DFI: infection du pied diabétique; FC: fréquence cardiaque; FR: fréquence respiratoire; IWGDF: International Working Group on the Diabetic Foot; PaCO ₂ : pression partielle de dioxyde de carbone; SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome.		
Classification DFI, avec définition		Classification IWGDF
Pas d'infection		1 (non infecté)
Infection		
<ul style="list-style-type: none"> Au moins 2 items présents: <ul style="list-style-type: none"> Tuméfaction locale ou induration Érythème > 0,5 cm autour de la lésion Douleur ou sensibilité locale Gradient thermique Écoulement purulent Pas d'autre cause de réponse inflammatoire de la peau (goutte, pied de Charcot, fracture, thrombose...) 		2 (infection légère) 3% d'amputation
<ul style="list-style-type: none"> Infection sans manifestation systémique impliquant: <ul style="list-style-type: none"> Seulement la peau ou les tissus sous-cutanés Tout érythème présent ne s'étendant pas à > 2 cm autour de la plaie 		3 (infection modérée) 46% d'amputation
<ul style="list-style-type: none"> Infection sans manifestation systémique impliquant: <ul style="list-style-type: none"> Érythème s'étendant ≥ 2 cm depuis les marges de la plaie Tissus plus profonds que la peau et tissus sous-cutanés (tendon, muscle, articulation, os) 		4 (infection sévère) 70% d'amputation
Ostéomyélite		Ajouter «O» après «3» ou «4»

(Adapté des réf. 16,17).

dans les pays subtropicaux ou en cas de plaies macérées, les entérobactéries et le *P. aeruginosa* sont retrouvés plus fréquemment que le *Staphylococcus aureus*.^{16,17,19}

PRÉLÈVEMENTS

Les frottis d'un ulcère non infecté sont inutiles, étant donné que tout ulcère est colonisé: en isoler des bactéries ne signe donc pas une infection. Dans les ulcères de grade 2, les prélèvements systématiques ne sont pas non plus indiqués, car une antibiothérapie empirique traitant le *S. aureus* et les streptocoques est la plupart du temps suffisante (tableau 2). En revanche, dans les stades plus avancés, ou lors de mauvaise évolution sous traitement empirique avec des soins locaux adaptés, des prélèvements doivent être effectués. Ces derniers peuvent être réalisés au bloc opératoire si l'ulcère nécessite une prise en charge chirurgicale. Alternativement, dans le cas d'une prise en charge conservatrice, il est recommandé d'effectuer des biopsies des berges de l'ulcère, après une désinfection visant à éliminer les germes contaminants. Dans le cas d'une infection de pied diabétique avec ostéite,

TABLEAU 2 Choix de l'antibiothérapie lors d'ulcères infectés

Le tableau indique les pathogènes attendus, l'antibiothérapie empirique et la durée de traitement selon le grade des ulcères.

Sévérité de l'infection	Pathogènes attendus	Antibiothérapie IV	Antibiothérapie PO	Durée
Pas d'infection (grade 1)	Pas d'antibiotique Soins locaux, décharge, chaussage, bilan angiologique, contrôle du diabète			
Légère (grade 2)	<i>S. aureus</i> Streptocoques		• Amoxicilline-clavulanate • Clindamycine	5-10 jours
Modérée (grade 3)	Idem (modérée) + entérobactéries	Amoxicilline-clavulanate	• Clindamycine • Co-trimoxazole • Amoxicilline-clavulanate	7-14 jours
Sévère (grade 4)	Idem (sévère) + anaérobies + <i>P. aeruginosa</i>	• Amoxicilline-clavulanate • Pipéacilline-tazobactam • Carbapénèmes	Basé sur la culture, passage PO dès stabilisation clinique	12-20 jours
Antibiotiques récents	Considérer couverture de <i>P. aeruginosa</i>	• Pipéacilline-tazobactam • Céfèpime • Carbapénèmes		Dépend de la sévérité
Ostéomyélite (O)	<i>S. aureus</i> Streptocoques Entérobactéries		Basé sur la culture	4-6 semaines
Ostéomyélite, os réséqué (biopsies proximales nég.)			Basé sur la culture	1-3 jours

(Adaptés de réf. 22,34).

une biopsie par voie percutanée ou chirurgicale est recommandée, afin de guider l'antibiothérapie. Dans le cas d'une prise en charge chirurgicale, il est recommandé d'effectuer les prélèvements sur les tissus et os restants plutôt que sur les tissus amputés.

EXAMEN CLINIQUE ET BILAN D'UN ULCÈRE DU PIED

L'examen clinique débute par la recherche d'une neuropathie des membres inférieurs, qui peut être suspectée par une diminution des réflexes achilléens, une baisse de la pallesthésie et une perte de sensibilité au test du monofilament de nylon.¹⁰ Du point de vue orthopédique, l'ulcère doit être localisé par rapport à l'avant-pied, au médio-pied et à l'arrière-pied. À l'avant du pied, les causes fréquentes de lésions sont un hallux valgus sévère, un hallux rigidus, des orteils en griffe, un équin du pied, des antécédents de gestes d'amputation mineure de l'avant-pied (orteils ou rayons) occasionnant un transfert de charge sur les rayons voisins, et plus généralement toute séquelle de traumatisme provoquant une modification de l'architecture du pied. Au médio-pied, les affaissements de la voûte plantaire longitudinale en lien avec un pied de Charcot (figure 1) sont une cause majeure d'hyperappui plantaire et d'ulcère, particulièrement lorsque la capacité de marche du patient est préservée. À l'arrière-pied, il conviendra de rechercher des escarres de décubitus et des blessures en lien avec un chaussage inadapté.

Une fois l'ulcère identifié, il est important d'exclure une surinfection, ce qui peut être difficile en présence d'une ischémie sévère (érythrose), ou d'un pied de Charcot en phase aiguë. Le diagnostic clinique repose sur la présence d'au moins deux signes locaux d'inflammation, à savoir une rougeur, une chaleur, une douleur, une induration ou des sécrétions purulentes.¹⁷ En profondeur, l'ostéite doit être évoquée en présence d'un ulcère dont la cicatrisation est

lente malgré un traitement adéquat, et en présence de tout ulcère profond (≥ 3 mm) ou situé sur une proéminence osseuse.¹⁶ Un orteil chroniquement tuméfié et érythémateux (sausage toe), une exposition osseuse ou un probe-to-bone test positif sont également des signes évocateurs d'ostéite.⁵ Le probe-to-bone test est une procédure simple, réalisable au lit du malade, consistant en l'exploration d'une plaie à l'aide d'une sonde boutonnée. Si l'on obtient un contact osseux à la sonde, cela signifie que l'os sous-jacent est exposé, et donc potentiellement en contact avec des bactéries.²⁰

Les radiographies permettent d'évaluer les modifications architecturales du pied et de rechercher les signes indirects d'une ostéite, tels qu'une déminéralisation ou une lyse osseuse, apparaissant après 2 à 3 semaines.¹⁸ En présence d'une déformation majeure, d'une suspicion de pied de Charcot ou d'infection, un CT-scan offrira une meilleure appréciation des

FIG 1 Séquelles de pied de Charcot du médio-pied

Radiographies de profil (a) et de face (b) du pied gauche d'une patiente de 60 ans avec des antécédents de fracture des métatarsiens 2 à 5 et des séquelles de pied de Charcot. Il en résulte une déformation majeure de l'architecture du pied avec un effondrement de la voûte longitudinale et un appui plantaire pathologique au niveau du médio-pied, à l'origine d'un ulcère.



anomalies architecturales et permettra d'évaluer d'éventuelles collections profondes.

Une IAMI doit être recherchée systématiquement. Le bilan vasculaire repose sur l'anamnèse (claudication intermittente, douleurs de repos) et l'examen clinique qui montre des pieds pâles à l'élévation et cyanosés en déclive, une peau fine et luisante, une dépilation, un épaissement des ongles et une absence de pouls périphériques. Il convient également de se rappeler que la température du pied diabétique ischémique peut être paradoxalement élevée en raison de shunts artéio-veineux secondaires à la dysautonomie. Le patient devra également bénéficier de tests non invasifs, idéalement auprès d'un angiologue, consistant en les mesures de l'index de pression cheville-bras (IPS), de la pression au gros orteil (PGO) et de la pression partielle d'oxygène transcutanée (TcPO₂). Ces tests non invasifs vont permettre d'apprécier le potentiel de guérison de l'ulcère.²¹

Enfin, des examens de laboratoire, comprenant une formule sanguine et une CRP, sont effectués systématiquement, mais leur utilité dans la prise en charge clinique est limitée.²²

PRISE EN CHARGE MÉDICO-CHIRURGICALE

De nombreuses études ont démontré qu'une approche multidisciplinaire pouvait réduire le taux d'amputation de plus de 30% et celui d'amputations majeures de plus de 75%.⁹ Aux HUG, l'Unité d'orthopédie septique dispose d'une consultation du pied diabétique, mais également d'une plateforme pluridisciplinaire permettant d'évaluer et de prendre en charge les patients diabétiques présentant des plaies complexes au niveau des pieds (ortho.septique@hcuge.ch).

Toute prise en charge d'un ulcère du pied doit comporter: a) une décharge; b) un ou plusieurs débridements; c) une antibiothérapie en cas d'infection; d) une revascularisation si nécessaire; e) un contrôle du diabète et f) l'inclusion du patient dans un programme de suivi et de prévention.

Décharge

La décharge peut être obtenue grâce à des chaussures de type Darco, à un plâtre, à une attelle Charcot Restraint Orthotic Walker (CROW – orthèse de marche et de stabilisation pour pied de Charcot) ou encore à un fixateur externe circulaire de type Ilizarov (figure 2). La chaussure Darco, couramment utilisée en première intention, est associée à un taux de guérison des ulcères compris entre 58 et 90%.²³ La botte plâtrée permet une meilleure répartition des points d'appuis plantaires en cas de déformation du pied. Son inamovibilité améliore l'observance thérapeutique et favorise une mise au repos du membre.²⁴ La botte CROW est une orthèse sur mesure, qui contrôle de manière rigide le complexe pied-cheville. Son coût plus important la réserve aux patients avec un pied fortement déformé ou un pied de Charcot. Le contact intégral permet d'optimiser la répartition du poids et de réduire la pression sur les ulcères. Elle est parfois difficilement acceptée pour des raisons cosmétiques. Enfin, lorsqu'il existe des contre-indications à la mise en place d'une botte de décharge, notamment en présence d'une infection, d'une

FIG 2 Exemple de différents systèmes de décharge du pied

(a) La chaussure Darco³⁵ est couramment utilisée en association avec une semelle adaptée, pour décharger les ulcères de la région de l'avant-pied.
(b) L'attelle CROW³⁶ offre un maintien rigide de la jambe et de la cheville et permet la guérison de lésions associées à un pied de Charcot. (c,d) Le fixateur externe circulaire offre des possibilités de décharge et de protection du membre, tout en autorisant les soins de plaie et la marche. Grâce aux patins fixés sous le montage, le patient peut marcher et le poids est supporté par les broches dans le tibia.



insuffisance artérielle, d'œdèmes des membres inférieurs, d'ulcères multiples, la décharge peut être obtenue par la mise en place d'un fixateur externe de type Ilizarov. Le fixateur circulaire, s'il est toléré par le patient, a l'avantage de permettre des soins de plaie tout en apportant une décharge efficace et prolongée du membre concerné.²⁵

Débridement

Plusieurs auteurs ont proposé un schéma basé sur le risque pour classer les types de chirurgie indiqués chez un patient diabétique, avec comme principe que «le temps, c'est du tissu». ^{26,27} Le principe de la chirurgie est d'éliminer les tissus nécrotiques (figure 3), de mettre à plat les collections infectées, de débrider les callosités plantaires et d'effectuer des prélèvements bactériologiques avant l'introduction d'une antibiothérapie. En dépit d'une apparence protectrice, les callosités plantaires génèrent l'équivalent de plusieurs tonnes de surcharge par jour sur une même région, il est donc primordial de les éliminer.²⁸ Le débridement de l'ulcère peut être étendu en cas d'infection sévère des tissus mous et

FIG 3

Ulcères multiples du pied chez un patient diabétique

Patient de 75 ans, présentant des ulcères de l'arrière-pied (a) et du médiopied (b) d'origine positionnelle et diabétique. Il a bénéficié d'une prise en charge combinant un fixateur circulaire (c,d), de multiples débridements et une antibiothérapie ciblée. L'évolution a été favorable après 3 mois de traitement (e).



complété, si nécessaire, par des gestes de débridement osseux en cas d'ostéomyélite.

La prise en charge chirurgicale du pied de Charcot dépasse l'objectif de cet article. Nous n'en citerons que les principes, à savoir l'ostectomie partielle, associée à une stabilisation du pied par attelle CROW ou fixateur externe circulaire, jusqu'à la phase de consolidation.²⁹ Le débridement chirurgical pourra être répété selon l'évolution clinique. Dans les cas les plus sévères, un niveau d'amputation sera discuté en équipe pluridisciplinaire avec le patient.³⁰

Revascularisation

Le traitement du pied diabétique septique est limité par l'atteinte vasculaire. En cas d'AMI (IPS < 0,9) et de valeurs pronostiques défavorables sur la base de tests non invasifs (IPS > 50 mm Hg, TcPO₂ < 30 mm Hg, PGO < 30 mm Hg), il est proposé au patient d'effectuer un bilan angiologique plus détaillé. Celui-ci consiste en une imagerie par écho-doppler, un angio-CT ou une angio-imagerie par IRM, dans le but de poser l'indication à un éventuel geste de revascularisation (endovasculaire ou chirurgical) dans les plus brefs délais. Une imagerie vasculaire sera également proposée à tous les patients présentant un ulcère qui ne s'améliore pas après 6 semaines d'un traitement optimal.

Antibiothérapie

En cas d'ulcère non infecté, une antibiothérapie est inutile, elle est même à proscrire. Elle ne sélectionnera que des bactéries résistantes, sans diminuer le risque d'infection.¹⁷ En cas de prise en charge conservatrice, le choix de l'antibiotique est guidé par le grade de l'infection (tableaux 1 et 2). Si une prise

en charge chirurgicale est nécessaire, le traitement antimicrobien devrait être introduit après les prélèvements chirurgicaux, afin d'en obtenir de bonne qualité. À noter que les plaies d'une infection de pied diabétique sont souvent polymicrobiennes: les pathogènes virulents (*S. aureus* ou streptocoques bêta-hémolytiques par exemple) doivent être traités, certains isolats moins virulents (comme les corynébactéries ou les staphylocoques à coagulase négative) sont souvent des contaminants ou des colonisateurs et peuvent ne pas nécessiter de traitement antibiotique ciblé.¹⁷ Quant à la durée du traitement antibiotique, elle dépend également du grade de l'infection et de la présence d'une atteinte osseuse ou non. Elle est mentionnée dans le tableau 2.

Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est utilisée depuis de nombreuses années comme traitement adjuvant des plaies difficiles et chroniques. Lors de chaque séance, le patient respire de l'oxygène pur dans une enceinte pressurisée à 2,5 atmosphères durant 60 à 90 minutes. Les effets physiologiques possibles de l'OHB sont la réduction de l'ischémie locorégionale, la stimulation de la néoangiogenèse et l'amélioration des réponses antimicrobiennes de l'hôte. Le traitement se fait 5 à 6 fois par semaine pour 40 séances au minimum, dans le but d'accélérer la cicatrisation des plaies diabétiques et de réduire le risque d'amputation majeure.³¹

Rôle du patient et aspects préventifs

Le médecin de premier recours devrait contrôler les pieds des patients diabétiques avec une neuropathie, lors de chaque visite. Par ailleurs, l'éducation et la participation active du patient dans le processus thérapeutique ont montré un effet bénéfique sur la réduction du nombre d'amputations et sur la baisse de la proportion d'amputations majeures.³² Dans ce contexte, les HUG proposent des programmes d'éducation thérapeutique,³³ dans le but de mieux former les patients à l'autosurveillance et à la détection précoce des lésions.

CONCLUSION

La survenue d'un ulcère du pied chez un patient diabétique est une complication redoutable, surtout lorsque la lésion présente des signes d'infection. Elle ne doit donc jamais être banalisée. La prise en charge doit être rapide: «le temps, c'est du tissu». Le traitement doit être multidisciplinaire: débridement, décharge, revascularisation, antibiothérapie ciblée en présence d'une infection, contrôles et prévention doivent être engagés rapidement, afin d'offrir à tout patient les meilleures chances de préserver son autonomie et sa qualité de vie.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements: Les auteurs remercient les Prs Didier Hannouche et Laurent Kaiser, pour leurs conseils et les corrections lors de la rédaction du manuscrit. Les auteurs tiennent également à exprimer leur reconnaissance aux infirmier-ère-s, physiothérapeutes et aides-soignant-e-s de l'unité d'orthopédie septique des HUG.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Tout ulcère du pied chez un patient avec un diabète nécessite une prise en charge multidisciplinaire, dans le but de définir rapidement le meilleur traitement
- La présence d'une infection associée à un ulcère diminue le pronostic de guérison et nécessite une prise en charge urgente, afin de limiter le risque de complications graves, telles qu'une amputation ou un sepsis
- Le médecin de premier recours, ainsi que le patient et son entourage, jouent un rôle primordial dans la reconnaissance précoce des lésions et la prévention des récidives

1 Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* 2019;157:107843. PMID: 31518657.

2 Office fédéral de la statistique. Diabète. Disponible sur : www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiken/gesundheit/gesundheitszustand/krankheiten/diabetes.html.

3 de Mestral C, Stringhini S, Gues-sous I, et al. Thirteen-year trends in the prevalence of diabetes according to socioeconomic condition and cardiovascular risk factors in a Swiss population. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2020;8:e001273.

4 Martini J, Boccalon H, Taubert J, Lefebvre D. Le pied diabétique. *Encycl Méd Chir Angéiol* 1997.

5 *Lam K, van Asten SAV, Nguyen T, et al. Diagnostic Accuracy of Probe to Bone to Detect Osteomyelitis in the Diabetic Foot: A Systematic Review. *Clin Infect Dis* 2016;63:944-8.

6 Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293:217-28. PMID: 15644549.

7 Gariani K, Lebowitz D, von Dach E, et al. Remission in diabetic foot infections: Duration of antibiotic therapy and other possible associated factors. *Diabetes Obes Metab* 2019;21:244-51. PMID: 30129109.

8 Raghav A, Khan ZA, Labala RK, et al. Financial burden of diabetic foot ulcers

to world: a progressive topic to discuss always. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2018;9:29-31. PMCID: PMC5761954.

9 Musuiza J, Sutherland BL, Kurter S, et al. A systematic review of multidisciplinary teams to reduce major amputations for patients with diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg* 2020;71:1433-46.e3. PMCID: PMC7096268.

10 Kuntzer T, Ruiz J. Neuropathies diabétiques : tableaux cliniques, détection précoce et appel au spécialiste. *Rev Med Suisse* 2014;10:950-3. PMID: 24834615.

11 Schaper NC, Huijberts M, Pickwell K. Neurovascular control and neurogenic inflammation in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(S1):S40-4.

12 Petrova NL, Edmonds ME. Charcot neuro-osteoarthropathy-current standards. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(Suppl.1):S58-61. PMID: 18442182.

13 Davis WA, Norman PE, Bruce DG, et al. Predictors, consequences and costs of diabetes-related lower extremity amputation complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia* 2006;49:2634-41. PMID: 17001469.

14 Noor S, Khan RU, Ahmad J. Understanding Diabetic Foot Infection and its Management. *Diabetes Metab Syndr* 2017;11:149-56. PMID: 27377687.

15 Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, et al. The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-

based global consensus. *Diabetes Metab Res Rev* 2016;32(S1):2-6.

16 Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. Infectious Diseases Society of America. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012;54:e132-73. PMID: 22619242.

17 **Lipsky BA, Senneville É, Abbas ZG, et al, International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36(Suppl.1):e3280. PMID: 32176444.

18 Abbas M, Uçkay I, Lipsky BA. In diabetic foot infections antibiotics are to treat infection, not to heal wounds. *Expert Opin Pharmacother* 2015;16:821-32. PMID: 25736920.

19 Uçkay I, Gariani K, Pataky Z, et al. Diabetic foot infections: state-of-the-art. *Diabetes Obes Metab* 2014;16:305-16. PMID: 23911085.

20 Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995;273:721-3. PMID: 7853630.

21 Hincliffe RJ, Brownrigg JRW, Apelqvist, et al. IWGDF guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2016;32(Suppl.1):37-44. PMID: 26332424.

22 *Pham T-T, Wetzel O, Gariani K, et al. Is Routine Measurement of the Serum C-Reactive Protein Level Helpful During Antibiotic Therapy for Diabetic Foot Infection? *Diabetes Obes Metab* 2020;epub ahead of print. PMID: 33026129.

23 *Bus SA. The Role of Pressure Offloading on Diabetic Foot Ulcer Healing and Prevention of Recurrence. *Plast Reconstr Surg* 2016;138(3 Suppl):179S-87. PMID: 27556758.

24 Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care*. 2001;24:1019-22. PMID: 11375363.

25 Akkurt MO, Demirkale I, Özner A. Partial calcaneectomy and Ilizarov external fixation may reduce amputation need in severe diabetic calcaneal

ulcers. *Diabet Foot Ankle* 2017;8:1264699. PMCID: PMC5328314.

26 Bevilacqua NJ, Rogers LC, Armstrong DG. Diabetic foot surgery: classifying patients to predict complications. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(Suppl.1):S81-3. PMID: 18357584.

27 Frykberg RG, Wittmayer B, Zgonis T. Surgical management of diabetic foot infections and osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg* 2007;24:469-82. PMID: 17613386.

28 Pataky Z, Golay A, Faravel L, et al. The impact of callous on the magnitude and duration of plantar pressure in patients with diabetes mellitus. A callus may cause 18,600 kilograms of excess plantar pressure per day. *Diabetes Metab* 2002;28:356-61. PMID: 12461472.

29 Short DJ, Zgonis T. Circular External Fixation as a Primary or Adjunctive Therapy for the Podoplasty Approach of the Diabetic Charcot Foot. *Clin Podiatr Med Surg* 2017;34:93-8. PMID: 27865319.

30 Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis* 2004;39:885-910.

31 Kranke P, Bennett MH, Martyn-St James M, et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;24:CD004123. PMCID: PMC7055586.

32 Crawford F, Nicolson DJ, Aman-na AE, et al. Preventing foot ulceration in diabetes: systematic review and meta-analyses of RCT data. *Diabetologia* 2020;63:49-64. PMCID: PMC6890632.

33 Pataky Z, Allet L, Golay A. Biofeedback : nouvelle méthode pour la prévention des amputations chez les patients diabétiques. *Rev Med Suisse* 2014;10:82-6. PMID: 24558906.

34 Infections du pied diabétique (F). Disponible sur : ssi.guidelines.ch/guideline/3056.

35 Darco. MedSurg Pro®. Chaussure postopératoire. Disponible sur : www.darco-europe.com/fr/medsurg-pro-chaussure-postoperatoire.html.

36 OrtoPed. Botte CROW. Disponible sur : www.ortoped.ca/fr/c-r-o-w-boot.html.

* à lire

** à lire absolument

Testez vos connaissances...

Ulcère du pied chez un patient avec un diabète: quelle prise en charge médico-chirurgicale?

(voir article p. 2446)

1. Parmi les affirmations suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) correcte(s)?

- A.** Un ulcère du pied chez un patient diabétique nécessite une prise en charge opératoire urgente
- B.** Un ulcère du pied chez un patient diabétique nécessite une antibiothérapie intraveineuse
- C.** Les ulcères du pied sont majoritairement provoqués par une insuffisance vasculaire et une infection polymicrobienne
- D.** La mise au repos et le débridement sont des éléments primordiaux dans la prise en charge d'un ulcère du pied chez un patient diabétique

Mise au point sur les fractures diaphysaires de l'humérus

(voir article p. 2421)

4. Parmi les affirmations suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) correcte(s)? Le traitement usuel des fractures de la diaphyse humérale est :

- A.** Chirurgical en cas d'atteinte du nerf radial post-traumatique
- B.** Chirurgical en cas d'atteinte du nerf radial secondaire à l'immobilisation plâtrée
- C.** Conservateur par un gilet orthopédique
- D.** Conservateur par attelle plâtrée en U puis bracelet
- E.** D'une durée d'environ 6 semaines s'il est conservateur

Lésions dégénératives du ligament croisé antérieur: un spectre d'entités mal connues en orthopédie

(voir article p. 2440)

2. Parmi les affirmations suivantes concernant la dégénérescence du ligament croisé antérieur (LCA), laquelle (lesquelles) est (sont) correcte(s)?

- A.** Elle est souvent découverte de façon fortuite lors d'une IRM
- B.** Elle est asymptomatique chez la plupart des patients
- C.** Les principaux symptômes sont la douleur postérieure et/ou la limitation des amplitudes articulaires
- D.** Une résection partielle ou complète du LCA est proposée en cas d'échec du traitement conservateur
- E.** Une reconstruction ligamentaire est souvent nécessaire en cas de résection complète du LCA

Approches thérapeutiques des fractures de l'humérus proximal

(voir article p. 2414)

5. Quelle approche thérapeutique retenez-vous chez une patiente de 76 ans, retraitée, autonome à domicile, connue pour une ostéoporose traitée, qui présente une fracture de l'humérus proximal classée 4-parts selon Neer du côté de son membre supérieur dominant?

- A.** Un traitement conservateur
- B.** Une ostéosynthèse par plaque
- C.** Une hémiaarthroplastie
- D.** Une prothèse totale inversée

Évolution de la thromboprophylaxie après prothèses de hanche et de genou

(voir article p. 2428)

3. Un homme de 70 ans en bonne santé habituelle, non obèse et sans insuffisance rénale, va bientôt être opéré d'une prothèse totale de hanche en raison d'une arthrose invalidante. Quelle(s) est (sont) la (les) possibilité(s) de thromboprophylaxie postopératoire acceptable(s)?

- A.** Le rivaroxaban 10 mg 1 ×/jour pendant 35 jours
- B.** Le rivaroxaban 10 mg 1 ×/jour pendant 5 jours puis l'aspirine 100 mg 1 ×/jour pendant 35 jours
- C.** Le rivaroxaban 10 mg 1 ×/jour pendant 5 jours puis le clopidogrel 75 mg 1 ×/jour pendant 35 jours
- D.** L'énoxaparine 40 mg 1 ×/jour débutée en préopératoire, pendant 35 jours
- E.** L'apixaban 2,5 mg 2 ×/jour pendant 35 jours

Réhabilitation améliorée après la chirurgie prothétique

(voir article p. 2432)

6. Quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) de risque de complications postopératoires?

- A.** Un taux d'hémoglobine < 130 g/l
- B.** Le niveau d'activité et d'autonomie préopératoire
- C.** Le type de technique chirurgicale
- D.** La consommation de tabac et d'alcool
- E.** Le type d'anesthésie

Réponses correctes: 1D, 2ABCD, 3ABDE, 4D, 5D, 6ADE

Particularités du syndrome coronarien chez les femmes

Dr KEVIN ODERBOLZ^{a,*}, Dr LUIS DAVID CHOI-TOCHE^{a,*} et Dre JENNIFER SOCQUET^{a,*}

Rev Med Suisse 2020; 16: 2454-7

Les maladies cardiovasculaires, dont l'infarctus du myocarde, ont été moins étudiées dans la population féminine. Des différences entre les sexes existent en termes de présentation clinique, de physiopathologie et même de prise en charge. Cet article est une revue non systématique de la littérature des articles récents abordant ce thème. Une meilleure compréhension des particularités du syndrome coronarien chez les femmes peut contribuer à améliorer leur prise en charge et réduire l'inégalité de pronostic actuellement en leur défaveur.

Particularities of coronary syndrome in women

Cardiovascular disease, including myocardial infarction, has been less studied in the female population, leading to higher mortality among women. Differences between the sexes exist in terms of clinical presentation, pathophysiology and even management. This article is a non-systematic review of literature of recent articles addressing this theme. A broader understanding of the peculiarities of coronary syndrome in women improves their management and reduces the inequality of prognosis for women.

INTRODUCTION

Longtemps considérées comme masculines, les maladies cardiovasculaires (MCV), dont l'infarctus du myocarde (IM), sont responsables d'une mortalité annuelle plus élevée chez les femmes.¹ En Suisse, 33,1% des femmes sont décédées de MCV en 2017 selon les données de l'Office fédéral de la statistique (29,6% chez les hommes).² S'agit-il de différences liées au sexe biologique ou à notre pratique médicale sous-estimant cette problématique dans la population féminine? Cet article a pour objectif de passer en revue les nombreuses publications et études menées actuellement pour comprendre les particularités du syndrome coronarien chez les femmes.

PHYSIOPATHOLOGIES DU SYNDROME CORONARIEN AIGU CHEZ LES FEMMES

Ces dernières années, des recherches sur les différences entre les hommes et les femmes se multiplient et permettent de mieux comprendre les mécanismes du syndrome coronarien aigu (SCA) chez la femme.

Historiquement, les femmes ont été considérées comme protégées de l'ischémie vasculaire en raison de taux d'oestrogènes

supposés diminuer la tension artérielle, augmenter l'expression de gènes antioxydants et réduire la calcification coronarienne. Cependant, cette cardioprotection hormonale est relative, en raison de taux d'oestrogènes variables au cours du cycle menstrual (effondré lors des menstruations) et de la réduction de leur taux circulant après la ménopause.³ De plus, l'accumulation de facteurs de risque traditionnels et non traditionnels annule cet effet protecteur chez les femmes préménopausiques.⁴

Le principal mécanisme sous-jacent au SCA reste la coronaropathie obstructive chez les deux sexes. Le plus souvent, il s'agit d'une rupture de plaque athéromateuse avec formation d'un thrombus, responsable de 76% des SCA mortels chez les hommes, versus seulement 55% chez les femmes.⁵ Celles-ci présentent plus fréquemment que les hommes un mécanisme dit d'«érosion de plaque»,¹ où le thrombus résulte d'une dysfonction intime de la zone dépourvue d'endothélium,⁶ sans sténose objectivable.

Des infarctus en l'absence de sténose objectivée surviennent dans 5 à 15% des cas.⁷ Cette entité, désignée par l'abréviation MINOCA dans la littérature anglophone (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries – infarctus du myocarde avec artères coronaires non obstructives), comprend des phénomènes d'ischémie myocardique en l'absence de sténose supérieure à 50% à la coronarographie. Plus fréquents chez la femme, en particulier jeune,⁸ les MINOCA regroupent des entités très variées dont les spasmes coronariens, les embolies ou thrombus coronariens, la dysfonction microvasculaire du myocarde et la dissection spontanée des artères coronaires (DSAC).

L'imputabilité de la DSAC dans le SCA chez la femme de moins de 60 ans est passée de 10,8% en 2016 à 21-31% en 2019.^{1,9} Cette évolution épidémiologique dénote le progrès actuel des méthodes de diagnostic, avec le développement des techniques d'imagerie intravasculaires. La DSAC est responsable de 43% des SCA liés à la grossesse, touchant de ce fait une population féminine très jeune.⁹ Cette pathologie affecte les femmes dans 81 à 92% des cas rapportés.¹⁰ La survenue de DSAC a également été associée à des patients souffrant de dysplasie fibromusculaire, une artériopathie rare causant sténoses, anévrismes et dissections et qui touche principalement une population féminine d'âge moyen.¹¹

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

La survenue du SCA est plus tardive de 10 ans chez les femmes pour les SCA obstructifs, avec comme conséquence la présence concomitante de plus de comorbidités et de facteurs de risque

^aService de médecine de premier recours, HUG, 1211 Genève 14
kevin.oderbolz@hcuge.ch | luidavid.toche@hcuge.ch | jennifer.socquet@hcuge.ch

*Ces auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article.

cardiovasculaire (CV). Bien que la plupart des facteurs de risque soient communs aux deux sexes, certains d'entre eux ont un impact plus important chez la femme. Par exemple, le hazard ratio pour la survenue d'un IM chez elle est supérieur à celui de l'homme pour l'hypertension artérielle systolique, le tabagisme actif ou encore le diabète de type 2, avec des valeurs respectivement de 1,09, 1,55 et 1,47. Ces différences entre les deux sexes semblent perdurer avec l'âge.¹² Les facteurs psychosociaux ont également un impact plus important sur la survenue d'événements CV chez les femmes.¹³

Les jeunes femmes présentent plus de facteurs de risque non traditionnels, tels que faible revenu, anxiété et dépression,⁴ facteurs qui ne sont pas pris en compte dans les scores de risques actuels GRACE et TIMI, dont la performance n'a pas pu être évaluée de manière valide chez les femmes.¹

Les traitements hormonaux postménopausiques et la pilule œstroprogestative augmentent le risque CV, ainsi qu'une précédente grossesse à risque (compliquée d'un diabète ou d'une hypertension gestationnelle, d'une prééclampsie ou encore d'un accouchement prématuré).⁴

Présents chez les deux sexes mais plus fréquents chez les femmes, les MINOCA seraient associés à d'autres facteurs de risque dits spécifiques, résumés dans le **tableau 1**.

SYMPTÔMES

La symptomatologie du SCA diffère entre les deux sexes, à la fois par la présentation des douleurs rétrosternales (DRS) et des symptômes associés. La qualité des DRS rapportées par les femmes lors d'un SCA se distingue de la description qu'en donnent les hommes, par davantage de symptômes décrits,⁴ l'utilisation d'un vocabulaire plus varié et la présence plus marquée d'un stress ou d'une anxiété. Une des particularités de la symptomatologie est l'absence de douleurs précordiales typiques, décrite à tout âge. Aussi, nausées, douleurs de l'épaule^{11,14} et cervicalgies sont plus souvent des symptômes associés au SCA chez la femme.

INVESTIGATIONS

ECG

L'American Heart Association (AHA) recommande un ECG en cas d'inconfort thoracique comme prise en charge de base et cela indépendamment de l'âge ou du sexe du patient.¹⁵ Le diagnostic électrocardiographique d'un infarctus myocardique avec surélévation du segment ST (St-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)) diffère par l'amplitude du sus-décalage en V2 et V3, toléré jusqu'à 2,5 mm chez les hommes de moins de 40 ans, alors que chez les femmes de tout âge, la limite physiologique ne doit pas dépasser 1,5 mm.¹⁴

Les femmes ont tendance à faire plus de MINOCA que les hommes, qui présentent plutôt des infarctus myocardiques sans surélévation du segment ST (Non-St Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)) à l'ECG.⁷ Par conséquent, en l'absence de STEMI à l'ECG, le clinicien doit redoubler de prudence chez une femme présentant des douleurs thoraciques.

TABLEAU 1		Facteurs de risque individuels à rechercher en cas de MINOCA
Cause de MINOCA	Facteurs de risque associés	
Dissection coronarienne	<ul style="list-style-type: none"> Sexe féminin Facteurs génétiques: syndromes de Marfan et d'Ehlers-Danlos, cas familiaux (allèle PHACTR1/EDN1) Influence hormonale et grossesse Dysplasie fibromusculaire et autres causes d'artéopathies Maladies inflammatoires systémiques Facteur anamnestique de stress émotionnel ou physique Consommation de substances (cocaïne, amphétamine) Effort physique intense, Valsalva FRCV traditionnels dans < 30% des cas 	
Thrombus ou embolus spontané	<ul style="list-style-type: none"> Sexe féminin États d'hypercoagulabilité <ul style="list-style-type: none"> Héritées: facteur V Leiden, ↓ protéines C et S, ↑ facteur VIII, lupus anticoagulant, anticorps antiphospholipides Acquises: HIT, TTP, paraneoplasique Maladies lymphoprolifératives PV, thrombocythémie essentielle, maladies monoclonales 	
Dysfonction microvasculaire	<ul style="list-style-type: none"> Sexe féminin FRCV traditionnels Séquelle d'ischémie (d'origine obstructive ou non) 	
Érosion de plaque	<ul style="list-style-type: none"> Sexe féminin Tabac Jeune âge 	
Vasospasme	<ul style="list-style-type: none"> Sexe féminin Origine asiatique Médicaments: fluorouracile Consommation de substances (cocaïne, amphétamine) 	

(Adapté de réf. 4,6).

Troponine

Le dosage des troponines ultrasensibles est actuellement indiqué. Des disparités entre les sexes existent, avec des valeurs seuils plus basses chez les femmes, parfois responsables d'un sous-diagnostic chez celle ayant des valeurs de troponines considérées dans la norme selon les seuils actuels.¹⁶

Investigations complémentaires

L'angiographie retrouve classiquement les causes obstructives, mais en l'absence de ces dernières, elle peut également détecter des causes spécifiques de MINOCA. Les DSAC sont suspectées en présence d'une double lumière, d'une atteinte préférentielle de la portion moyenne et distale sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA) ou encore en cas d'augmentation de la tortuosité des vaisseaux.⁹ Une recherche de spasmes au moyen d'un test intracoronarien de provocation par injection d'acétylcholine peut être proposée.⁹ Un ralentissement marqué du flux du liquide de contraste peut témoigner d'une dysfonction microvasculaire ou de l'existence de spasmes.⁷

En l'absence de diagnostic précis, il est recommandé de poursuivre les investigations avec une imagerie par résonance

magnétique (IRM) cardiaque, qui permettrait de déceler l'étiologie du MINOCA dans 87% des cas,¹⁷ en plus de pouvoir exclure une myocardite ou d'autres cardiomyopathies tout en objectivant l'étendue des zones d'ischémies ou de nécroses.⁷

La réalisation d'une tomographie par cohérence optique (Optical Coherence Tomography (OCT)) ou d'une échographie intravasculaire (Intravascular Ultrasound (IVUS)),⁹ deux techniques invasives novatrices, permet d'obtenir plus d'informations quant à une rupture de plaque d'athéromateuse ou encore une dissection coronarienne. En cas de suspicion de dissection coronarienne incertaine dans le contexte d'un risque faible à modéré de SCA, un CT-scan cardiaque peut aider à l'investigation sans pour autant pouvoir exclure formellement une dissection coronarienne.¹⁸

Enfin, il est conseillé de tester les réserves fonctionnelles coronariennes par des tests de stress complémentaires.^{7,8}

CONSIDÉRATIONS QUANT À LA PRISE EN CHARGE

Alors que les stratégies thérapeutiques des SCA obstructifs (STEMI et NSTEMI) sont bien établies et basées sur les évidences, il n'existe aucune donnée issue d'études randomisées s'agissant des MINOCA.⁷

Dans les MINOCA, la revascularisation par la mise en place de stents n'est pas recommandée, même lors de rupture ou d'érosion de plaque, car un traitement médical est efficace, avec seulement 5,7% de taux de revascularisation à 1 an;⁷ de plus ce geste peut être délétère lors d'une DSAC en aggravant la dissection et l'hématome de paroi.^{7,9} Alors que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les statines ont fait leur preuve pour diminuer les événements indésirables cardiaques majeurs (MACE) à 1 an, les bêta-bloquants ont un effet neutre et la double antiagrégation les augmente^{7,8} chez les deux sexes.

En raison de la variété des entités responsables du MINOCA, un traitement ciblé serait préférable bien qu'aucune étude randomisée n'ait encore été menée en ce sens. La double antiagrégation semble utile pour les ruptures ou les érosions de plaque, les anticalciques et les dérivés nitrés à courte durée d'action diminuent les douleurs angineuses en cas de spasmes, certains traitements améliorent la fonction endothéliale (arginine, statine, énalapril)^{7,8} ou induisent une vasodilatation microvasculaire (ranolazine, dipyridamole).^{7,8} Le choix entre anticoagulation ou antiagrégation est encore discuté pour les emboles ou thrombus. Dans la phase aiguë d'une DSAC, l'anticoagulation ou l'antiagrégation est également débattue en raison d'un risque élevé de saignement.⁷ L'emploi des inhibiteurs du P2Y12 (clopidogrel) semble associé à de meilleures issues.^{7,14}

Chez les femmes, les choix thérapeutiques peuvent être plus compliqués en raison d'un profil de sécurité plus étroit (fonctions rénales surestimées) et du risque tératogène de certaines molécules (IECA, sartans et statines).¹ L'effort intense et les futures grossesses ne sont pas recommandés selon certains experts dans les suites d'une DSAC.⁷

PRONOSTIC

Après un IM (toutes causes confondues), le pronostic est moins favorable chez les femmes en termes de mortalité et de morbidité, lors de l'hospitalisation ainsi qu'à moyen et à long termes.^{1,4,19} Le temps d'hospitalisation est plus long⁴ et le taux de réhospitalisation plus élevé.^{4,20}

En cas de STEMI ou de NSTEMI,¹⁴ le pronostic est moins favorable chez les patientes en raison d'un retard de diagnostic,¹ de prise en charge⁴ ou de reperfusion (par thrombolyse ou revascularisation percutanée) et d'un temps «porte au ballon» trop lent, comparé aux hommes, des chiffres que l'on retrouve également dans une récente étude suisse.²¹ Le pronostic est d'autant plus mauvais en l'absence de DRS initiale.⁴ Les femmes présentent aussi plus de complications immédiates, dont des saignements sévères (liés aux procédures invasives ou à la thérapie instaurée) et elles développent plus rapidement une insuffisance cardiaque^{4,14} et des complications mécaniques.¹ Bien que les arythmies ventriculaires aient une prévalence égale chez les deux sexes, elles mènent moins souvent à la pose d'un défibrillateur implantable chez les femmes.¹

De nouvelles études semblent montrer que les MINOCA sans surélévation du ST⁷ ont un meilleur pronostic que les SCA obstructifs, avec une mortalité moins importante à court et long terme chez les deux sexes.^{7,14} Toutefois les MACE à 1 an sont plus élevés chez les femmes, les patientes expérimentent plus de douleurs réfractaires et ont une moins bonne qualité de vie.¹⁴

L'étude GENESIS-PRAXY a soulevé de manière originale que la qualité de vie liée à la santé tant physique que psychique après un IM est moins optimale chez les individus de «genre féminin» déterminé par un score de féminité élevé avec un support social moins développé et de plus grandes responsabilités dans les tâches domestiques.²² Dans l'évaluation du pronostic, le genre féminin, en raison de ses déterminants sociaux, a plus de poids pour prédire des conséquences sévères que le sexe féminin biologique.⁴ De nombreuses études ont également révélé un plus mauvais pronostic chez les populations féminines d'origines hispanique, afro-caribéenne et maorie^{7,14} sans en préciser les raisons.

La mise en place d'une prise en charge protocolée des STEMI et des NSTEMI, avec une sensibilisation aux différences entre les sexes, permet de réduire cette inégalité de pronostic entre femmes et hommes avec la réduction du temps «porte au ballon».²³ L'AHA recommande une approche invasive rapide chez les femmes (classe I, niveau d'évidence A) afin de diminuer le taux de complications, plus important dans cette population.⁷

CONCLUSION

Il existe des disparités claires du SCA entre l'homme et la femme. Avec des physiopathologies différentes, des subtilités dans leurs présentations cliniques et un large choix d'examens paracliniques dédiés, la prise en charge des IM est un challenge pour les cliniciens. Un réel retard de prise en charge ainsi

qu'un biais de traitement des patientes est mentionné par la majorité des études et peuvent expliquer le moins bon pronostic observé dans la population féminine. Des recherches incluant spécifiquement des femmes dans des études randomisées et contrôlées ainsi que des essais thérapeutiques sont nécessaires afin de promouvoir une prise en charge spécifique et adéquate du SCA chez la femme dans les années futures.

Remerciements: À la Pr Carole Clair pour l'excellent travail de relecture, à la Pr Antoinette Pechère pour la guidance au cours de ce travail, au Pr Idris Guessous et au Dr Hervé Spechbach pour leurs conseils avisés.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les causes non obstructives d'infarctus du myocarde (MINOCA) sont plus fréquentes dans la population féminine
- Les MINOCA regroupent des entités très variées, avec des facteurs de risque non traditionnels, la dissection spontanée des artères coronaires affecte principalement les femmes d'âge moyen
- Le diabète, le tabac et les facteurs de risques psychosociaux sont des facteurs de risque cardiovasculaire plus forts chez la femme comparés aux hommes; il faut par conséquent leur accorder une attention particulière
- Une approche protocolée des suspicions de l'infarctus myocardique sans surélévation du segment ST et de l'infarctus myocardique sans surélévation du segment ST incluant les spécificités féminines réduirait la disparité entre les sexes en termes de délai de prise en charge et de pronostic

1 *Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:916-47.

2 Maladies cardiovasculaires. Disponible sur : www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiques/sante/etat-sante/maladies/cardiovasculaires.html

3 Miller VM, Duckles SP. Vascular actions of estrogens: functional implications. *Pharmacol Rev* 2008;60:210-41.

4 *Chandrasekhar J, Gill A, Mehran R. Acute myocardial infarction in young women: current perspectives. *Int J Womens Health* 2018;10:267-84.

5 Varghese T, Wenger NK. Non-ST elevation acute coronary syndrome in women and the elderly: recent updates and stones still left unturned. *F1000Res*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-1865.

6 Devon HA, Rosenfeld A, Steffen AD, Daya M. Sensitivity, specificity, and sex differences in symptoms reported on the 13-item acute coronary syndrome checklist. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000586.

7 **Tamiš-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive

Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019;139:e891-908.

8 Pacheco Claudio C, Quesada O, Pepine CJ, Noel Bairey Merz C. Why names matter for women: MINOCA/INOCA (myocardial infarction/ischemia and no obstructive coronary artery disease). *Clin Cardiol* 2018;41:185-93.

9 Franke KB, Wong DTL, Baumann A, et al. Current state-of-play in spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther* 2019;9:281-98.

10 Tweet MS, Kok SN, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection in women: What is known and what is yet to be understood. *Clin Cardiol* 2018;41:203-10.

11 Michelis KC, Olin JW, Kadian-Dodov D, d'Escamard V, Kovacic JC. Coronary artery manifestations of fibromuscular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1033-46. doi:10.1016/j.jacc.2014.07.014

12 Millett ERC, Peters SAE, Woodward M. Sex differences in risk factors for myocardial infarction: cohort study of UK Biobank participants. *BMJ* 2018;363:k4247.

13 Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk

factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.

14 *Parvand M, Rayner-Hartley E, Sedlak T. Recent Developments in Sex-Related Differences in Presentation, Prognosis, and Management of Coronary Artery Disease. *Can J Cardiol* 2018;34:390-9.

15 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019;40:237-69.

16 Shah ASV, Ferry AV, Mills NL. Cardiac Biomarkers and the Diagnosis of Myocardial Infarction in Women. *Curr Cardiol Rep* 2017;19:40.

17 Pasupathy S, Tavello R, Beltrame JF. Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): The Past, Present, and Future Management. *Circulation* 2017;135:1490-3.

18 **Hayes SSN, Kim ESH, Saw J, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e523-57.

19 *D'Onofrio G, Safdar B, Lichtman JH, et al. Sex differences in reperfusion in young patients with ST-segment-elevation

myocardial infarction: results from the VIRGO study. *Circulation* 2015;131:1324-32.

20 Dreyer RP, Dharmarajan K, Kennedy KF, et al. Sex Differences in 1-Year All-Cause Rehospitalization in Patients After Acute Myocardial Infarction: A Prospective Observational Study. *Circulation* 2017;135:521-31.

21 *Meyer MR, Bernheim AM, Kurz DJ, et al. Gender differences in patient and system delay for primary percutaneous coronary intervention: current trends in a Swiss ST-segment elevation myocardial infarction population. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2019;8:283-90.

22 Leung Yinko SS, Pelletier R, Behlouli H, et al. Health-related quality of life in premature acute coronary syndrome: does patient sex or gender really matter? *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000901.

23 Huded CP, Johnson M, Kravitz K, et al.

4-Step Protocol for Disparities in STEMI

Care and Outcomes in Women. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2122-32.

* à lire

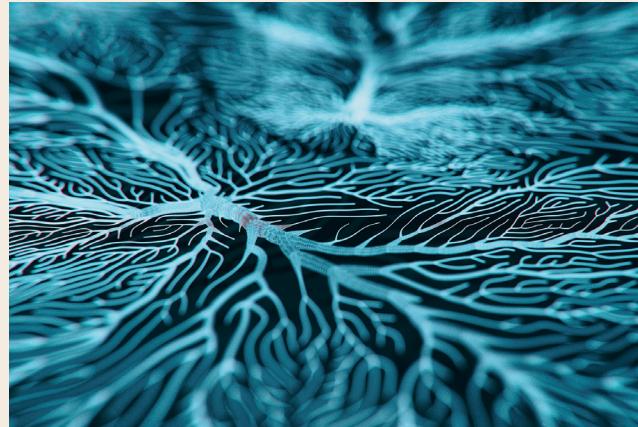
** à lire absolument

LU POUR VOUS Atteintes neurologiques chez les patients Covid-19

Le Covid-19 est une maladie systémique qui touche le système nerveux central. Cette étude américaine décrit la fréquence et la nature des atteintes neurologiques de 509 patients hospitalisés avec une infection Covid-19 confirmée, et compare la sévérité de la maladie chez les patients avec ou sans atteinte neurologique. Le besoin en ventilation mécanique durant l'hospitalisation définissait la sévérité de la maladie. À l'admission, 63% présentaient des atteintes neurologiques et 82% à n'importe quel moment au cours de leur maladie. Les manifestations les plus fréquentes comprenaient les myalgies (44,8%), les céphalées (37,7%), l'encéphalopathie (31,8%), les vertiges (29,7%), la dysgueusie (15,9%) et l'anosmie (11,4%). Les accidents vasculaires cérébraux, les mouvements anormaux, les déficits sensitivo-moteurs, l'ataxie et les convulsions

n'étaient que rarement reportés (< 2%). Une maladie sévère et un plus jeune âge augmentaient la probabilité de développer des atteintes neurologiques. La majorité (71,1%) avait récupéré une bonne fonctionnalité sur l'échelle modifiée de Rankin en fin d'hospitalisation, à l'exception des patients avec encéphalopathie. Ces derniers étaient, d'autre part, plus âgés, de sexe masculin et souffrant d'une maladie neurologique préexistante ou de comorbidités. La mortalité dans ce groupe était également plus élevée indépendamment de la sévérité de l'atteinte respiratoire.

Commentaire: Cette étude confirme que les atteintes neurologiques sont très fréquentes au cours du Covid-19 et souligne les morbidité et mortalité associées à l'encéphalopathie. Bien que la majorité des patients semble récupérer un bon fonctionnement, l'effet de l'atteinte neurologique à



© istockphoto/koto_fjaa

distance de l'épisode aigu reste incertain. Ces patients, en particulier ceux avec encéphalopathie, bénéficieraient d'un suivi spécialisé sur le long terme.

Dre Frédérique Jacquérioz Bausch

Service de médecine de premier recours, HUG, Genève

Coordination: Dr Jean Perdrix, Unisanté (jean.perdrix@unisante.ch)

Liotta EM, et al. Frequent neurologic manifestations and encephalopathy-associated morbidity in Covid-19 patients. Annals of clinical and translational Neurol 2020;7:2221-30

COVIDWATCH

COVID-19: ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES CHEZ DES PATIENTS AMBULATOIRES

Cette étude décrit l'évolution et la persistance des symptômes du Covid-19 chez des patients ambulatoires à Genève du jour 1 aux jours 30 à 45 après le diagnostic. Seules les personnes symptomatiques ont été testées pendant cette période. Étant

donné que de nombreux cabinets médicaux étaient fermés, les personnes qui n'étaient pas hospitalisées au départ pouvaient bénéficier d'un suivi à distance avec un centre de soins ambulatoires (un processus appelé COVICARE).



© istockphoto/dragan991

Les critères d'exclusion étaient le refus de donner son consentement et des motifs administratifs (résidant hors du canton de Genève).

La plupart des patients étaient appelés toutes les 48 heures pendant les 10 premiers jours avec un entretien standardisé demandant des informations sur les symptômes autodéclarés. Le suivi pendant les 10 jours était suspendu si les patients le refusaient, récupéraient cliniquement ou étaient hospitalisés. Les participants étaient appelés toutes les 24 heures s'ils signalaient une détérioration des symptômes cliniques; ceux qui étaient inaccessibles ont été rappelés le lendemain. Tous ont ensuite été recontactés 30 à 45 jours après le diagnostic. Sur 30 557 personnes testées à Genève pendant la période de

l'étude, 18,1% se sont révélées positives (n = 5534); 22,2% d'entre elles ont été hospitalisées (n = 1229) et 703 ont été inscrites au suivi COVICARE. Sur la cohorte initiale, 669 personnes ont finalement été incluses. L'âge moyen était de 42,8 ans; 60% des patients inclus étaient des femmes, 24,6% étaient des personnels de santé et 68,8% n'avaient aucun facteur de risque sous-jacent. Quarante participants ont été hospitalisés pendant la période de l'étude. Leurs données ont été incluses lorsqu'elles étaient disponibles. Les patients hospitalisés étaient significativement plus âgés (âge moyen, 53,2 ans; 55% étaient des hommes, 12,5% des personnels de santé et 62,5% présentaient des facteurs de risque sous-jacents. Entre 30 et 45 jours

(moyenne, 43 jours) après le diagnostic, au moins 32% des 669 patients initialement inclus ont signalé un ou plusieurs symptômes. La fatigue, la dyspnée et la perte de goût ou de l'odorat, ainsi que la toux, étaient les principaux symptômes persistants. Les participants non atteints entre les jours 30 et 45 (n = 159) avaient des caractéristiques similaires à ceux atteints pendant cette

période (âge moyen, 41,8 ans (ET, 14,8); 58% étaient des femmes, 25,9% des personnels de santé et 67,9% avaient aucun facteur de risque). **Commentaire:** À ce jour, il existe peu d'informations sur les paramètres cliniques ambulatoires de cette nouvelle maladie où 81% des cas s'avèrent bénins. Cette étude frappe par la diversité des atteintes cliniques rencontrées et par

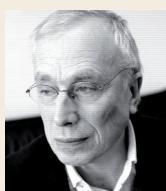
l'intensité très variable d'un patient à l'autre des symptômes développés. Informer les patients et les médecins de l'évolution des symptômes du Covid-19 peut les aider à reconnaître l'évolution temporelle de la maladie, à légitimer les préoccupations des patients et à les rassurer lorsque cela est possible. Les messages autour de symptômes potentiellement persistants pourraient également

aider à renforcer les mesures de santé publique pour éviter la propagation de l'infection.

Pr Jean-François Balavoine
Place du Manoir 12
1223 Cologny

Nehme M, Braillard O, Alcoba G, et al.
COVID-19 Symptoms: Longitudinal Evolution and Persistence in Outpatient Settings. Ann Intern Med 2020. doi: 10.7326/M20-5926. Online ahead of print.

CARTE BLANCHE



Marco Vannotti

Ruelle Vaucher 7
2000 Neuchâtel
mvannotti@gmail.com

LA STRATÉGIE DU BOUC ÉMISSAIRE EST-ELLE LA PLUS EFFICACE POUR COMBATTRE L'ÉPIDÉMIE?

Il y a un phénomène, lors de cette deuxième vague, qui d'emblée m'exaspère: la tendance à discriminer, diviser, désigner des boucs émissaires à qui attribuer la responsabilité de tous les maux de la pandémie: après les Chinois, les «vieux»; ou bien les «jeunes» pour leur insouciance hédoniste et irresponsable. Les théories complotistes me paraissent l'évolution la plus délirante de la stratégie du bouc émissaire. Suivant Girard,¹ cette stratégie a souvent fonctionné dans la mesure où elle a pu constituer le déversoir symbolique et rituel de la haine pour surmonter la peur (dans ce cas, de la maladie, de la mort). Le bouc émissaire est un être «innocent» sur lequel va s'acharner un groupe social pour s'exonérer de sa propre responsabilité ou masquer sa culpabilité. Notez bien: un être, pas un groupe social. Pas besoin de rappeler non plus la destruction innommable qui peut survenir si ce sont des

groupes ou des races qui sont désignés comme bouc émissaire. Certaines autorités morales et politiques tiennent à cet égard des discours qui semblent davantage souffler un esprit de discorde qu'inviter à opposer un front uni à la maladie. Et les médias de nous montrer des manifestations de ras-le-bol des jeunes à l'égard des contraintes qu'ils définissent comme liberticides. Tenez, l'autre jour, des collègues m'ont relaté un fait divers plutôt troublant: lors d'un de ces rassemblements en Italie, un jeune enragé a crié, sans masque, tout près d'un vieux monsieur apeuré: «tu as de la chance que je ne te crache pas à la figure. Mais

ça vaut la peine que tu meures rapidement du Covid et, lorsque tous les vieux seront morts, nous pourrons continuer à sortir comme nous en avons envie». Un article de trois économistes italiens² soutient une thèse à mon avis tout aussi troublante. Les statistiques montrent, là-bas comme ici, un bien plus haut taux d'hospitalisation et de mortalité pour les personnes âgées que pour les jeunes. Nos économistes observent que l'engorgement des hôpitaux est presque entièrement «dû» aux vieux. Les auteurs s'en prennent alors aux invitations médicales à la prudence et au confinement. Ils proposent par contre de fonder la protection des personnes âgées sur la réduction de leurs contacts avec les jeunes. L'économie et le système de santé s'en porteraient mieux. En bref, ils proposent de confiner les vieux pour laisser vivre et travailler les jeunes. Ces économistes contestent le John



© istockphoto/kokou

Snow mémorandum³ là où il déclare que l'isolement de la population à haut risque est «impossible» et «highly unethical», parce que ce mémorandum n'étaye pas ces affirmations. L'isolement des personnes vulnérables serait donc pour eux non seulement possible, mais aussi éthique. C'est comme si les économistes attisaient en quelque sorte la rancune des jeunes en soutenant que les sacrifices auxquels ils sont soumis sont dus aux besoins de protection de la population la plus âgée et la moins productive. Ces types de pensées me paraissent favoriser le conflit – et non la solidarité – entre les classes d'âge, et la projection sur l'autre de la faute pour se dégager de ses propres responsabilités. Encore deux courtes remarques. Si je reviens à ce qui s'est passé lors de la manifestation en Italie, je pense que c'est une frange de la population qui manifeste de telles attitudes; je sais qu'il ne s'agit de

loin pas d'une attitude dominante. Certes, il convient de stigmatiser un tel comportement. La peur du Covid-19, l'intolérance à des restrictions qui durent peuvent le motiver mais ne le justifient aucunement. Enfin, les responsables politiques insistent obstinément sur la responsabilité individuelle, lorsqu'il faudrait plutôt en appeler à la responsabilité sociale, au devoir de solidarité. Ils devraient énoncer des règles qui puissent aider chacun à coopérer, et freiner autant que possible les logiques de bouc émissaire.

¹ Girard R.: Le bouc émissaire. Paris: Grasset, 1982.

² Ichino A, Favero C, Rustichini A: Separare i giovani dagli anziani (anche parzialmente) è ciò che serve. Il Foglio, 13 nov 2020.

³ Publié dans The Lancet le 14 Octobre 2020.

TRIBUNE

L'art viral de la guerre

A-t-il lu Sun Tzu? En tout cas, le virus maîtrise la stratégie militaire. Avec une facilité stupéfiante, il a divisé l'adversaire. Division scientifique, d'abord. Non que les savants, dans leur laboratoire, pris d'une aigreur nouvelle, savonnent la paillasse du voisin ou pipent petitement la pipette du collègue. Mais plutôt que la science, arrachée à ses éprouvettes pour être brandie lors de déclarations publiques, exposée de pétition en tribune, de billet en éditorial – on ne trouve plus un courrier qui ne batte pavillon scientifique – mobilisée par les journalistes, convoquée devant les parlements, dépêchée chez les gouvernements, baladée de consultation en consultation, sommée en toute occasion de répondre à des questions politiques, éthiques, économiques, ressemble tout compte fait à un petit fétiche de bois que l'on aurait habillé de vêtements beaucoup trop larges pour lui. «La Science a parlé», «ce que nous dit la Science», lit-on souvent à propos de ce

moins dans le débat public, l'avilissement d'une catégorie consacrée de la population: les personnes âgées. Combien de fois aura-t-on lu et entendu, ces derniers mois, dans la rue, dans les journaux, sur les plateaux de télévision, partout, la ritournelle macabre, l'effrayante banalité «le virus ne tue que les vieux, vous et moi ne risquons presque rien»? Le plus souvent, elle n'était pas formulée comme un innocent constat scientifique (pensez pâte à tartiner), mais en tant qu'argument de choix dans le débat maintenant familier sur l'opportunité de prendre des mesures plus ou moins drastiques contre l'épidémie. Ainsi, laisser mourir des personnes au motif de leur âge a pu paraître une solution politique envisageable – rien de commun, ici,

avec les décisions thérapeutiques individuelles prises en aval. Le vieux, semble-t-il, n'est plus tout à fait un être humain à part entière. Ce ne sont pas des sornettes. On le suppose presque mort: il

pourrait donc aussi bien l'être déjà. Bien sûr, l'enthousiasme sacrificiel se camoufle aisément sous d'autres émois, pour d'autres victimes, celles de la crise économique aggravée par les mesures de santé publique. S'ensuit alors l'énumération des complications que l'on peut en déduire, de fil en aiguille et ce jusqu'à l'infini, dans le souci d'accréditer l'idée d'une victoire à la Pyrrhus sur le virus, d'un «remède pire que le mal». Vrais risques, vrais problèmes, certes, mais facile bonneteau cependant, que l'on pourrait reproduire avec un succès identique et autant de faits *scientifiques* pour disqualifier le projet de laisser plus ou moins libre cours à une épidémie dans la population. Nulle solution n'est parfaite, mais faut-il seulement se laisser enfermer dans un dilemme aussi spécieux? N'existe-t-il pas des mondes parallèles, plus solidaires, dont les habitants, se trouvant dans une situation similaire à la nôtre, choisirraient en premier lieu d'épuiser les moyens d'adapter leur système économique défaillant, preuve en est, avant de songer à sacrifier la santé des plus faibles et la vie des anciens – que ces derniers soient caca-chymes, souffreux, impotents ou dépressifs, ou qu'il ne leur reste, au demeurant, qu'un quart d'heure à vivre? Notre communauté, quant à elle, se confondrait plutôt

CE MICROBE A EXPLOITÉ NOS FAIBLESSES À LA PERFECTION

avec une montgolfière pleine à craquer de bagages et de richesses, pas même encore en chute libre, mais où les passagers ont pu planifier de jeter les plus vulnérables d'entre eux pardessus bord plutôt que de lâcher du lest, ou simplement de mieux répartir le poids des objets dans la nacelle. On connaît l'obsession à l'œuvre ici: il faut continuer de monter, coûte que coûte, même si l'air par ailleurs se fait de plus en plus irrespirable.

«Quand vous êtes capable, feignez l'incapacité. Quand vous agissez, feignez l'inactivité. Quand vous êtes proche, feignez l'éloignement». Très certainement, ce microbe a lu Sun Tzu. Il a exploité nos faiblesses à la perfection, enfoncé nos défenses et envahi, en quelque sorte, nos corps. Pourtant, lui accorder la victoire passerait pour trop d'honneur. C'est que, partout en Europe et dans le monde, une troupe hétéroclite, faite de bleusailles et de grognards, s'oppose à la bête et à son poison. Pour l'avoir trop côtoyé, ils ne prennent pas le virus pour un complot. Parce que soigner consiste en une terrible et belle servitude, ils ne resteront pas les bras ballants. Comme ils sont unis et entraînés, ils se battent bien. Voilà peut-être le seul mérite de l'analogie guerrière si décriée dans un passé récent: rendre à ces gens-là, institués de gré ou de force en tant que combattants du dernier rempart, la victoire qui sera un jour la leur. Celle d'avoir tenu bon quand l'ombre guettait, que les applaudissements avaient cessé et que tout, alentour, vacillait.

LÉONARD DOLIVO

Médecin, doctorant en histoire de la médecine
leonard.dolivo@gmail.com

28th Lucerne Course

in Clinical

Echocardiography



Wednesday/Thursday

13th – 14th January 2021

Interactive Webinar

Register now:

echo-kurs-luzern.ch

SCIENTIFIC COMMITTEE SGK/SSC

PD Dr. med.
Richard Kobza
Lucerne

Dr. med.
Simon Stämpfli
Lucerne

Prof. Dr. med.
Felix C. Tanner
Zurich

Prof. Dr. med.
Michel Zuber
Zurich

Prof. Dr. med.
Rolf Jenni
Senior Advisor

Accreditation
15 CREDITS: SGK/SSC

www.echo-kurs-luzern.ch

VADEMECUM DE PSYCHIATRIE GÉRIATRIQUE

Sous la direction de
Marie-Thérèse Clerc
Jean-Frédéric Mall
Armin von Gunten

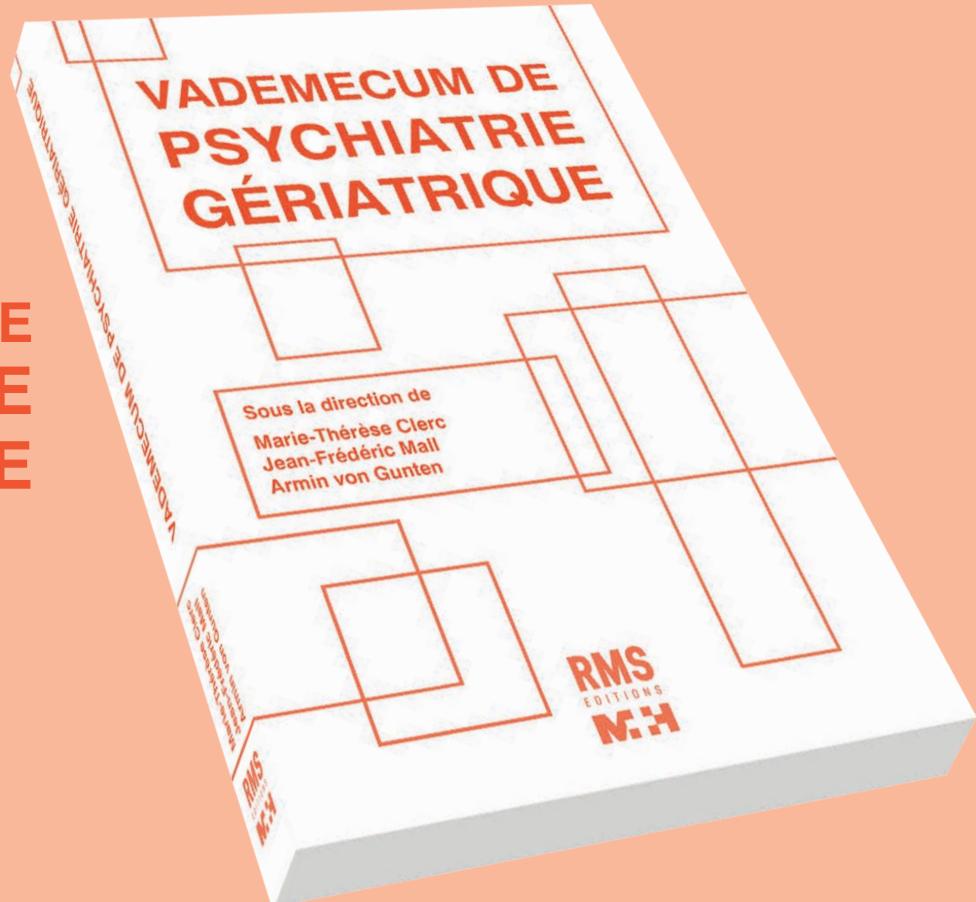
ISBN: 9782880494698

13.5 x 19.5 cm

255 pages

29 CHF, 26 €

© 2020



VADEMECUM DE PSYCHIATRIE GÉRIATRIQUE

Spécialisation encore récente et peu répandue, la psychogériatrie est pourtant dédiée à une population de plus en plus nombreuse aux besoins très particuliers.

Le *Vademecum de psychiatrie gériatrique* contribue à la diffusion des connaissances nécessaires à sa bonne pratique. Sans équivalent en français, il met à la disposition de tout médecin les informations essentielles concernant les pathologies physiques et psychiques spécifiques à l'âge avancé, leur évaluation et leurs traitements. Son format est particulièrement pensé pour tous les psychiatres en formation, qui pourront s'y référer chaque fois qu'ils seront amenés à prendre en charge leurs patients, en stage ou lors des gardes.

Près de trente auteurs, psychiatres, psychologues, gériatres, pharmacologues ont contribué à l'ouvrage afin de parvenir à cette vision globale de la psychiatrie gériatrique.

Marie-Thérèse Clerc, Jean-Frédéric Mall et le Pr Armin von Gunten sont psychiatres-psychothérapeutes au Service universitaire de psychiatrie de l'âge avancé (SUPAA) dirigé par le Pr von Gunten, au Centre Hospitalier universitaire Vaudois (CHUV) à Lausanne, en Suisse.

COMMANDE

Je commande :

— ex. de VADEMECUM DE PSYCHIATRIE GÉRIATRIQUE

CHF 29.- / 26 €

Frais de port offerts pour la Suisse – Autres pays: 5 €

En ligne : boutique.revmed.ch

e-mail : livres@medhyg.ch

tél. : +41 22 702 93 11, **fax :** +41 22 702 93 55

ou retourner ce coupon à :

Editions Médecine & Hygiène | CP 475 | 1225 Chêne-Bourg
Vous trouverez également cet ouvrage chez votre librairie.

Timbre/Nom et adresse

Date et signature

Je désire une facture

Je règle par carte bancaire: Visa Eurocard/Mastercard

Carte N°

Date d'expiration: