



Bloc neuromusculaire prolongé après injection de célocurine : Un cas clinique

Prolonged neuromuscular block following celocurin injection: A case report

H CHEMCHIK ^{(1)*}, S SOUII ⁽¹⁾, W NAIJA ⁽¹⁾, O BOUZOUITA ⁽¹⁾, A BEN SELMA ⁽¹⁾, R SAID ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Service d'Anesthésie-Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire Sahloul de Sousse - Tunisie

Résumé

En tant que curare à courte durée d'action du fait de son hydrolyse rapide par les pseudo cholinestérases plasmatiques, la succinylcholine (suxaméthonium) ne doit pas provoquer plus de 5 à 10 minutes de bloc neuromusculaire. Pourtant, nous rapportons un cas de curarisation prolongée après une injection intraveineuse de 1 mg.kg⁻¹ de succinylcholine que nous avons observé au cours d'une anesthésie générale chez un patient âgé de 60 ans. Les étiologies, le diagnostic préopératoire du risque, la prise en charge thérapeutique et la prévention seront discutés à travers la littérature.

Mots clés : Bloc neuromusculaire ; Succinylcholine ; Pseudo cholinestérase.

Abstract

As short duration activity because of its fast hydrolysis by plasmatic pseudo cholinesterases, celocurine (suxamethonium) should not provoke more than 5 or 10 minutes neuromuscular block. Nevertheless, we report a case of prolonged neuromuscular block after celocurine injection during a general anesthesia for a 60 year-old man. The etiologies, the preoperative diagnosis of the risk, the management and the prevention will be discussed through the literature.

Keywords: Neuromuscular block; Succinylcholine; Pseudo cholinesterase.

Introduction

La célocurine représente le seul curare dépolarisant en vente sur le marché. Ses brefs délai et durée d'action en font le curare de choix en cas d'intubation difficile. Cette durée d'action courte est due à son hydrolyse par des cholinestérases plasmatiques : les pseudo cholinestérases [1]. Un déficit acquis ou congénital en pseudo cholinestérase peut être à l'origine d'un ralentissement de la dégradation de la célocurine et d'une prolongation du bloc neuromusculaire [1]. Nous rapportons le cas d'une curarisation prolongée suite à l'injection intraveineuse de la célocurine chez un patient ayant un déficit en pseudo cholinestérase avec l'étude des facteurs de risque et des modalités thérapeutiques de ce déficit enzymatique.

Observation

Un patient de 60 ans, pesant 83 kilogrammes, a été admis en 2009 pour traitement d'un sepsis sur prothèse totale du genou. Dans ses antécédents on notait un diabète non insulino-dépendant traité par sulfamide hypoglycémiant, ainsi que le port d'une prothèse totale du genou gauche posée en 2006 sous anesthésie péridurale. La consultation anesthésique préopératoire a révélé des critères d'intubation difficile. L'examen

clinique a montré une fièvre à 38,5 °C avec tuméfaction du genou gauche. Le bilan biologique préopératoire a montré une fonction rénale et hépatique normale avec une hémostasie correcte. L'induction de l'anesthésie a été pratiquée par : propofol (200 mg) et suxaméthonium (80 mg) puis 200 µg de fentanyl et 12 mg de cisatracurium après intubation. L'entretien a été assuré par l'isoflurane à 1,2 % volume, associé à un mélange de 50 % de N₂O et de 50 % d'O₂ avec deux bolus de fentanyl de 50 µg chacun et deux bolus de cisatracurium de 2 mg chacun dont le dernier a été administré 30 min avant la fin de l'intervention. L'intervention chirurgicale a duré 1 h 30. A la fin d'intervention, la stimulation supra-maximale du nerf cubital par train de quatre toutes les 10 secondes n'entraînait aucune réponse musculaire visible, ce qui a fait poursuivre la ventilation

Du CHU Sahloul de Sousse - Tunisie.

*Auteur correspondant:

Dr. Heithem CHEMCHIK

Adresse: 2 rue Limam Sahnoun
Ksar - Hellal
5070 Tunisie

Téléphone : +216 25 575 676 - +216 98 677 025

E-mail: heithem_1@yahoo.fr

artificielle et la sédation par propofol (350 mg.h⁻¹). La première réponse au train de quatre est apparue 4 heures après l'induction. Quatre réponses ont été observées à la sixième heure avec un « Head lift test » positif, ce qui a autorisé le sevrage de la ventilation artificielle et l'extubation. Un déficit en pseudo cholinestérases a été suspecté et leur dosage a trouvé des concentrations égale à 658 UI.L⁻¹ (la valeur normale varie de 3700 à 7000 UI.L⁻¹).

Discussion

Il existe deux cholinestérases dans l'organisme. L'acétylcholinestérase qui hydrolyse spécifiquement l'acétylcholine à la jonction neuromusculaire et que l'on trouve également dans le tissu nerveux et les érythrocytes, et la cholinestérase plasmatique, également nommée PChE ou butyrylcholinestérase qui permet l'hydrolyse du suxaméthonium, mais aussi de l'acide acétylsalicylique, de la procaine et du mivacurium [2]. Les déficits acquis en pseudo cholinestérases comme dans l'insuffisance hépatique sévère peuvent prolonger légèrement l'action du suxaméthonium. Cependant, la cause principale de prolongation de l'effet du suxaméthonium est l'existence de variants génétiques des pseudo cholinestérases [3].

La transmission du déficit familial en PChE est autosomique récessive à expression variable. Le gène de la PChE est situé sur deux loci E1 et E2 sur le chromosome 3. Ses principaux allèles sont l'allèle usuel E1u, l'allèle atypique E1a et l'allèle silencieux E1s. Le patient homozygote pour l'allèle E1a ou E1s, ou double hétérozygote pour ces deux derniers allèles exprime le déficit. La fréquence de l'homozygotie E1a est estimée entre 1/2800 et 1/3200 [4]. La durée de curarisation après suxaméthonium chez les patients ne possédant pas le gène normal est difficile à préciser [4] mais elle peut dépasser 8 heures [5]. Lorsqu'on suspecte un déficit en PChE, l'enquête doit être effectuée chez le patient et chez les membres de sa famille [6]. Elle comporte un dosage de l'activité enzymatique plasmatique par méthode spectrophotométrique (10 ml de sang prélevé sur tube EDTA ou hépariné). D'autre part, un phénotypage peut être réalisé par inhibition de l'activité de l'enzyme, par « le nombre de dibucaïne ». Le nombre de dibucaïne se définit par le pourcentage d'inhibition de l'activité de la cholinestérase sur la benzoylcholine par la cinchocaïne [7]. Les homozygotes normaux ont un nombre de dibucaïne de 80 (E1u E1u). Les homozygotes pour l'enzyme atypique (E1a E1a) ont un nombre de dibucaïne de 20. Ces deux examens permettent d'appréhender assez simplement l'existence d'un déficit ou non [8-10]. L'étude du génotype peut ainsi être réservée aux personnes dépistées comme atteintes du déficit phénotypique.

Dans l'observation rapportée, il n'existait pas de cause de déficit acquis, notamment pas d'insuffisance hépatique, ni rénale, ni de facteur déprimant l'activité cholinestérasique du plasma comme l'hypothermie ou

l'acidose. Par ailleurs, la durée d'action très prolongée du bloc neuromusculaire, les concentrations très basses de pseudo cholinestérases (658 UI.L⁻¹) étaient en faveur d'un déficit congénital. Malheureusement, le phénotypage n'a pas été réalisé chez notre patient, et l'interrogatoire n'a montré aucun antécédent familial d'accident pareil.

Notre patient a bénéficié d'une ventilation mécanique jusqu'à la décurarisation complète. Dans cette situation, certains auteurs utilisent du plasma frais congelé [11] ou des extraits purifiés de PChE humaines dont la sécurité d'emploi en termes de transmission virale est comparable à celle de l'albumine humaine [4, 11]. La poursuite de la ventilation artificielle pendant quelques heures paraît une solution plus simple et totalement dépourvue de risque de transmission virale.

Ce cas de curarisation prolongée, ainsi que les observations rapportées dans la littérature, soulèvent le problème de l'innocuité de l'utilisation d'un curare métabolisé par les pseudocholinestérases et celui de la prévention d'un tel accident [1].

Le dépistage préopératoire systématique d'un déficit en pseudocholinestérases ne s'impose cependant pas, car la fréquence des sujets homozygotes déficitaires est très faible [12].

La connaissance par le patient de son déficit enzymatique est impérative pour prévenir un accident ultérieur en cas d'anesthésie générale. Le dépistage de l'anomalie dans la famille d'un patient déficient est, elle aussi, nécessaire pour prévenir les mêmes accidents chez les collatéraux [6].

Conclusion

La curarisation prolongée après injection de célocurine est un accident anesthésique rare. Cependant le monitoring de la curarisation reste toujours de vigueur lors de l'utilisation de curares métabolisés par les pseudocholinestérases. Dans ce genre d'accident, une carte signalétique mentionnant le déficit enzymatique et le curare concerné serait à fournir au sujet ayant présenté une curarisation prolongée, et un dépistage systématique devrait être réalisé chez ses collatéraux.

Références bibliographiques

1. Silverman DG, Donati F. Factors affecting pseudocholinesterase and the pharmacokinetics and pharmacodynamics of succinylcholine. In: Silverman DG ed. Neuromuscular block in perioperative and intensive care, Philadelphia: 1994; 255.
2. Jensen FS, Viby-Mogensen J, Ostergaard D. Significance of plasma cholinesterase for the anaesthetist. *Curr Anaesth Crit Care*, 1991; 2: 232-7.
3. Cerf C, Mesguish M, Gabriel I, Amselem S, Duvaldestin P. Screening Patients with Prolonged Neuromuscular Blockade After Succinylcholine and Mivacurium. *Anesth Analg*, 2002; 94: 461-6.
4. Benzer A, Luz G, Oswald E, Schmoigl C, Menardi G. Succinylcholine-induced prolonged apnea in a 3-week-old newborn: treatment with human plasma cholinesterase. *Anesth Analg* 1992; 74(1): 137-8.
5. Frawley GP, Carden JR. Suxamethonium-induced prolonged apnoea in a premature neonate. *Anaesth Intensive Care* 1994; 22: 192-200.

6. Ohara M, Hirohata M, Toshimori T and all. Family of a patient with serum cholinesterase deficiency. *Internal Medicine* 1992; 31(3): 397-9.
7. Burnat P, Jacquot C, Aicalay A, Zaoui P. Le phénotypage de la cholinestérase plasmatique dans les apnées prolongées a la succinylcholine. *Cah Anesth* 1987; 35: 601-5.
8. Kuo CH, Tan PH, Chen JJ and al. Prolonged paralysis associated with succinylcholine--a case report. *Acta Anaesthesiol Sin*, 2000; 38(4): 229-32.
9. Kalow W, Genest K. A method for determination of atypical forms of human serum cholinesterase; determination of dubicaine numbers. *Can J Biochem Physiol* 1957; 35(6): 339-46.
10. Whittaker M. Plasma cholinesterase variants and the anaesthetist. *Anesthesia* 1980; 35(2): 174-97.
11. Gill RS, O'Connell N, Scott RP. Reversal of prolonged suxamethonium apnoea with fresh frozen plasma in a 6-week-old infant. *Anaesthesia* 1991; 46(12): 1036-8.
12. Michel D, Simon L, Garbay MM, Sacquin P, Hamza J, Saint-Maurice C. Prolonged curarization with suxamethonium in a four-week old infant. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17: 40-2.