

a été obtenue après 15 j de prednisone à 1 mg/kg par jour, alors que la corticothérapie est poursuivie une fois sur deux environ dans le PG associé à des maladies pendant plusieurs mois, en moyenne quatre mois avec parfois adjonction d'un traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur [6]. La fréquence des SMD augmentant avec l'âge (incidence entre 70 et 80 cas pour 100 000 habitants après 80 ans) [7] et le risque élevé de fracture dans cette population âgée doivent rendre vigilant le chirurgien orthopédiste devant une lésion ulcérée extensive du site opératoire qui ne doit pas être confondue avec un sepsis.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] De Thomasson E, Caux I. Pyoderma gangrenosum following an orthopedic surgical procedure. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010;96:600–2.
- [2] Armstrong PM, Ilyas I, Pandey R, et al. Pyoderma gangrenosum. A diagnosis not to be missed. *J Bone Joint Surg (Br)* 1999;81-B:893–4.
- [3] Brunsting LA, Goeckerman WH, Leary PA. Pyoderma gangrenosum: clinical and experimental observation of five cases occurring in adults. *Arch Dermatol Syphilo* 1930;22:655–80.
- [4] Morand JJ, Lightburn E, Richard MA, et al. Manifestations cutanées des syndromes myélodysplasiques. *Rev Med Interne* 2001;22:845–53.
- [5] Poiraud C, Gagey-Caron V, Barbarot S, et al. Pyoderma gangrenosum cutanéomuqueux et systémique. *Ann Dermatol Venerole* 2010;137:212–5.
- [6] Von den Driesch P. Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases with follow-up. *Br J Dermatol* 1997;137(6):1000–5.
- [7] Sekeres MA, Schoonen WM, Kantarjan H, et al. Characteristics of US patients with myelodysplastic syndromes: results of six cross-sectional physician surveys. *J Natl Cancer Inst* 2008;100(21):1542–51.

C. Suarez

Service de chirurgie orthopédique et traumatologie, centre hospitalier du Val-d'Ariège, BP 01, 09017 Foix cedex, France

E. Mercier

P. Piquet

P. Montané de la Roque*

Service de médecine interne 1, centre hospitalier du Val-d'Ariège, BP 01, 09017 Foix cedex, France

J.-P. Bordes

C. Piton

Service de chirurgie orthopédique et traumatologie, centre hospitalier du Val-d'Ariège, BP 01, 09017 Foix cedex, France

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : philippe.montane@chi-val-ariège.fr
(P. Montané de la Roque)

Réponse à la lettre de C. Suarez[☆]

Nous voudrions remercier C. Suarez et son équipe pour sa présentation d'un nouveau cas de Pyoderma gangrenosum (PG) survenu dans les suites d'un acte de chirurgie orthopédique. Bien que rare, il s'agit d'une complication redoutable qu'il convient d'avoir présente à l'esprit pour en limiter les conséquences et cette nouvelle iconographie permet mieux d'en fixer l'aspect.

Ce cas est particulièrement intéressant puisqu'il regroupe les principaux éléments qui doivent alerter le clinicien :

- un terrain fragilisé par une maladie de système ;
- la précocité de l'apparition de la lésion cutanée superficielle recouverte d'un enduit blanchâtre ;
- la rapidité d'évolution de celle-ci et son caractère centrifuge ;
- la négativité de tous les prélèvements bactériologiques ;
- la poursuite d'une évolution rapide sous traitement antibiotique probabiliste.

Ces éléments cliniques sont suffisamment différents de ceux observés lors d'un processus infectieux nosocomial pour attirer l'attention et il ne faut effectivement pas compter sur l'anatomopathologie pour emporter la décision.

En revanche, il faut résister à la tentation de réintervenir, ce qui n'est pas toujours facile étant donné le caractère spectaculaire de la lésion. Cette réintervention expose aux risques liés à la « pathergic response » [1] qui va auto entretenir le processus et conduire à l'apparition de lésions anfractueuses catastrophiques en particulier en cas de chirurgie prothétique.

Il est probable que, dans le cas cité, l'institution rapide d'une corticothérapie, la taille réduite de l'incision et la position centromédullaire et donc « protégée » de l'implant ont joué en faveur d'une cicatrisation simple.

Il convient toutefois de ne pas rattacher tout processus suspect à un PG et d'éliminer en premier lieu une infection nosocomiale. La vérification des différentes procédures de préventions de celle-ci (préparation cutanée, administration de l'antibioprophylaxie, contrôle de stérilité des implants et des ancillaires) nous semble fondamentale pour éliminer un sepsis précoce et mettre en place une corticothérapie dont l'effet doit être visible en 24 à 48 h.

Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Référence

- [1] Callen JP. Pyoderma gangrenosum. *Lancet* 1988;351:581–5.

DOIs des articles originaux: 10.1016/j.rcot.2010.05.015, 10.1016/j.rcot.2011.10.013, 10.1016/j.otsr.2011.10.003

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais celle de l'article original paru dans *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, en utilisant le DOI ci-dessus.

E. De Thomasson
Institut Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 750014 Paris,
France
 Adresse e-mail : emmanuel.dethomasson@imm.fr
 15 septembre 2011

doi:10.1016/j.rcot.2011.10.014

À propos de l'article : « Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible dans un contexte de fracture isolée du rachis cervical : place de l'angioscanner comme détecteur précoce d'une contusion de la carotide » de R. El Rachkidi, M. Soubeyrand, C. Vincent, V. Molina et C. Court publié dans *Rev Chir Orthop* 2011;94:450[☆]

Comments on: "Posterior reversible encephalopathy syndrome in a context of isolated cervical spine fracture: CT angiogram as an early detector of blunt carotid artery trauma" by R. El Rachkidi, M. Soubeyrand, C. Vincent, V. Molina and C. Court, published in *Orthop Traumatol Surg Res* 2011;97:454–8

El Rachkidi et al. described a case of a 36-year-old man diagnosed with an isolated cervical spine fracture and an associated carotid artery lesion [1]. Although severe headache, vomiting, drowsiness, agitation, hypertension, bradycardia, bilateral Babinski sign and a seizure attack were noted, we would argue against the diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in this case.

PRES was initially described by Hinchey et al. [2] in 1996 as a clinico-radiological syndrome, which is characterized by typical neurological deficits such as headache, nausea and vomiting, altered mental status, visual impairment and seizures etc., transient radiological brain anomalies and a usually benign clinical course. Different conditions might be attributed, including eclampsia, hypertensive encephalopathy, renal diseases and use of cyclosporine A or other immunosuppressive drugs [3,4], etc. Further studies indicated that the pathophysiological mechanism of PRES is vasogenic edema, probably arising from failure of cerebrovascular autoregulation and disruption of the blood-brain barrier [5]. Although hyperintensity can be seen in magnetic resonance imaging (MRI) T2-weighted imaging (T2WI) and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) images, apparent diffusion coefficient (ADC) maps elaborated from diffusion-weighted imaging (DWI) are indispensable to the differentiation of vasogenic edema from cytotoxic edema, as well as ischemia [6].

Since an acknowledged set of diagnostic criteria for PRES is lacking, we wonder whether the authors considered other differential diagnoses in this case. Although the brain computed tomography (CT) showed no abnormalities, subarachnoid hemorrhage (SAH) could not be ruled out. SAH may also present as bradycardia, bilateral Babinski sign and epileptic seizures. Thus lumbar puncture is needed to identify SAH in suspected cases [7]. Moreover, we are interested to know whether the patient was followed for an MRI examination. Since MRI angiography of neck vessels showed right internal carotid dissection of more than 50%, we also suspected the lesions shown by MRI DWI to be ischemic changes. The lesions as shown by DWI are localized mainly in the left sphere and cannot be shown by CT scanning, further pointing to an ischemic etiology.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest concerning this article.

Acknowledgements

None.

Référence

- [1] El Rachkidi R, Soubeyrand M, Vincent C, Molina V, Court C. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a context of isolated cervical spine fracture: CT angiogram as an early detector of blunt carotid artery trauma. *Orthop Traumatol Surg Res* 2011;doi:10.1016/j.otsr.2011.02.011.
- [2] Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior encephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494–500.
- [3] Sharma M, Kupferman JC, Brosgol Y, et al. The effects of hypertension on the paediatric brain: a justifiable concern. *Lancet Neurol* 2010;9:933–40.
- [4] Rubin AM, Kang H. Cerebral blindness and encephalopathy with cyclosporin A toxicity. *Neurology* 1987;37:1072–6.
- [5] Lee VH, Wijidicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2008;65:205–10.
- [6] Zhang HL, Yang Y, Zhou HW, Wu J. Diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome: does DWI help? *Lancet Neurol* 2010;9:1046–7.
- [7] Coats TJ, Loffhagen R. Diagnosis of subarachnoid haemorrhage following a negative computed tomography for acute headache: a Bayesian analysis. *Eur J Emerg Med* 2006;13:80–3.

X.-K. Wang
Department of Neurosurgery, the Second Hospital of Jilin University, Jilin University, Changchun, China
 H. Zhang*
Department of Neurology, the First Hospital of Jilin University, Xinmin Street 71#, 130021 Changchun, China

DOIs des articles originaux: 10.1016/j.rcot.2011.04.004, 10.1016/j.rcot.2011.10.012, 10.1016/j.otsr.2011.09.012

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais celle de l'article original paru dans *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, en utilisant le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.
 E-mail address: drzh1@hotmail.com
 (H. Zhang)

doi:10.1016/j.rcot.2011.10.011